UNIVERSITÉ DE PARIS-V

FACULTÉ DE MÉDECINE NECKER - ENFANTS MALADES

ANNÉE 1970 **THESE** N° 8

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Yvonne, Elisabeth COUROUBLE-ESNAULT

Née le 19 Novembre 1938 à Châteaudun (28)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le

LES ÉPREUVES PHARMACODYNAMIQUES POUR LE DIAGNOSTIC, PAR LES PHONOCARDIOGRAMMES ET LES TRACES MÉCANIQUES CARDIO-ARTÉRIELS, DES SOUFFLES SYSTOLIQUES APEXIENS DANS LES RÉTRÉCISSEMENTS AORTIQUES

Président : Monsieur Jean LENEGRE (Professeur)

DACTYLO-SORBONNE

8, Rue Casimir-Delavigne

PARIS-VI°

1970

UNIVERSITÉ DE PARIS-V

FACULTÉ DE MÉDECINE NECKER - ENFANTS MALADES

ANNÉE 1970 **THÈSE** N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Yvonne, Elisabeth COUROUBLE-ESNAULT

Née le 19 Novembre 1938 à Châteaudun (28)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le

LES ÉPREUVES PHARMACODYNAMIQUES POUR LE DIAGNOSTIC, PAR LES PHONOCARDIOGRAMMES ET LES TRACES MÉCANIQUES CARDIO-ARTÉRIELS, DES SOUFFLES SYSTOLIQUES APEXIENS DANS LES RÉTRÉCISSEMENTS AORTIQUES

Président : Monsieur Jean LENEGRE (Professeur)

DACTYLO-SORBONNE

8, Rue Casimir-Delavigne

PARIS-VI°

1970

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A mon grand-père

le Docteur René VAILLANT

in memoriam

Dont la vie exemplaire de médecin reste pour moi le plus bel exemple

A mes parents

En témoignage de ma filiale affection et de ma profonde reconnaissance

A mon mari

A Hervé et Sophie

A toute ma famille et à mes amis

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41523711_0039

A mon maître,

Monsieur le Professeur Jean LENEGRE

Professeur de Clinique cardiologique de l'Hôpital Boucicaut

Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui m'a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse

Qu'il en soit ici vivement remercié ainsi que du riche enseignement dont il m'a toujours fait bénéficier

A Monsieur le Professeur Agrégé

Bertrand COBLENCE

in memoriam

Qui a bien voulu me confier
le sujet de cette thèse
et qui, tout au long de
ce travail, m'a aidée de
ses précieux conseils

En hommage ému

A Monsieur le Docteur J. BARAGAN

Pour la contribution qu'il
a apportée à la réalisa-
tion de cette thèse

Qu'il trouve ici l'expres-
sion de ma gratitude

A mes maîtres d'Externat :

Monsieur le Professeur André SICARD

Monsieur le Professeur Etienne BERNA RD

Monsieur le Docteur UHRY
Médecin des Hôpitaux

Monsieur le Professeur Agrégé Robert TRICOT

Monsieur le Professeur Agrégé André MATHIVAT

Monsieur le Professeur Jean LENEGRE

En témoignage de ma reconnaissance pour l'enseignement qu'ils m'ont prodigué

LES EPREUVES PHARMACODYNAMIQUES POUR LE DIAGNOSTIC, PAR LES PHONOCARDIOGRAMMES ET LES TRACES MECANIQUES CARDIO-ARTERIELS, DES SOUFFLES SYSTOLIQUES APEXIENS DANS LES RETRECISSEMENTS AORTIQUES

-:-

INTRODUCTION

-:-

Si de nombreux travaux ont été faits pour décrire les variétés et les différences cliniques et phonocardiographiques des souffles systoliques de rétrécissement aortique et d'insuffisance mitrale, il y a par contre peu d'études sur le diagnostic de cette association.

Or, il n'est pas rare devant un rétrécissement aortique ou une maladie aortique (c'est-à-dire l'association d'un rétrécissement aortique et d'une insuffisance aortique) de constater un souffle systolique apexien ; il est alors nécessaire de préciser si ce souffle apexien est l'irradiation du souffle d'origine aortique ou un souffle autonome d'insuffisance mitrale qui peut être majorée par l'atteinte aortique.

Ce n'est que l'étude attentive, comparée, des éléments cliniques, radiologiques, électrocardiographiques, qui peuvent orienter le diagnostic ; l'examen hémodynamique, qui n'est pas tout à fait anodin, n'est par ailleurs pas toujours concluant : en effet, lorsque l'orifice aortique est très rétréci, et/ou calcifié, le catheter ne peut pas le franchir (5 cas sur 11 de cette étude) : le gradient de pressions ventricule gauche - aorte et la cinéangiocardiographie ventriculaire gauche sont alors irréalisables.

Les phonomécanogrammes permettent dans bien des cas de diagnostiquer un R.Ao* par l'étude du souffle et du pouls carotidien, de suspecter une I.M* par la chronologie et la morphologie du souffle et par les modifications de l'apexogramme. Mais, lorsque le souffle systolique de pointe est de faible intensité ou surtout de morphologie inhabituelle, cette technique peut se révéler insuffisante.

Etant donné la bénignité de cet examen, la possibilité de le refaire aussi souvent que cela est nécessaire, sans hospitalisation, il était logique de tenter d'améliorer sa valeur séméiologique, en particulier avec les épreuves pharmacodynamiques.

Plus de mille épreuves de ce type ont maintenant été réalisées à la Clinique Cardiologique de l'hôpital Boucicaut, dont un grand nombre pour préciser l'origine d'un souffle systolique à la fois basal et apexien.

Seuls 29 cas de rétrécissements aortiques avec souffle systolique apexien ont été retenus ; tous ont subi des phonomécanogrammes avec épreuves au nitrite d'amyle (22 fois) et à la methoxamine (21 fois) ou à l'aramine (7 fois).

Cette étude comporte 3 parties :

- rappel des caractéristiques des souffles systoliques de sténose aortique et d'insuffisance mitrale puis propriétés du nitrite d'amyle et des vaso-presseurs utilisés

- présentation des méthodes d'études et des observations

---

* Voir le tableau des abréviations (page 15).

- synthèse des résultats et intérêt des épreuves pharmacodynamiques pour le diagnostic des rétrécissements aortiques associés ou non à une insuffisance mitrale.

-:-

LISTE DES ABREVIATIONS

-:-

C.M.O = cardio myopathie obstructive
R.A = rétrécissement aortique
I.A = insuffisance aortique
M.A = maladie aortique
I.M = insuffisance mitrale
R.M = rétrécissement mitral
M.M = maladie mitrale
I.T = insuffisance tricuspidienne
R.T = rétrécissement tricuspidien

S.S = souffle systolique
B_1S = espace compris entre le 1er bruit et le début du souffle
SB_2 = espace compris entre la fin du souffle et le 2e bruit
S.D = souffle diastolique
R.D = roulement diastolique
C.O = claquement d'ouverture
F.Ao = foyer aortique

N.A = nitrite d'amyle
R.S = rythme sinusal
F.A = fibrillation auriculaire
A.C = arythmie complète
C.D.A = courbe de déplacement apical

Cotation des souffles de $\frac{1}{10}$ à $\frac{10}{10}$ =

$\frac{1}{10}$ = souffle à la limite de l'audibilité

$\frac{9}{10}$ = souffle entendu à quelques millimètres du thorax

$\frac{10}{10}$ = souffle entendu à distance du thorax

LES SOUFFLES SYSTOLIQUES DES RETRECISSEMENTS AORTIQUES ET DES INSUFFISANCES MITRALES

-:-

Les caractéristiques des souffles systoliques sont la résultante de divers éléments :

- l'intensité dépend du degré de la turbulence et de la résonnance des contenants (BERTRAND (8))

- la tonalité semble liée à la vitesse du courant sanguin et probablement aussi à la finesse du jet.

- les différents sièges et irradiations des souffles ont été bien précisés par les enregistrements du son endocavitaire (SOULIE -(57)) : ainsi le maximum du souffle se situe près de l'orifice où il prend naissance ; sa propagation se fait selon le sens du courant sanguin.

Pour le rétrécissement aortique, le souffle systolique est enregistré dans l'aorte. Pour l'insuffisance mitrale, le souffle systolique naît dans l'oreillette gauche à proximité des valves mitrales ; de plus il n'y a pas toujours de parallélisme strict entre auscultations externe et endocavitaire : en effet, dans l'oreillette gauche, à distance des valves, le souffle peut être minime ou inexistant mais très net près des valves.

La classification des souffles systoliques revient à LEATHAM (32) :

a) Les souffles mésosystoliques d'éjection, dont ceux de R.A., naissent lorsque la vitesse d'éjection du sang est accrue, ou lorsque le calibre des vaisseaux ou des orifices valvulaires est modifié, en particulier sténosé ; ils débutent avec l'éjection, après la fermeture des valves mitrales ; le laps de temps entre B_1 et le début du souffle correspond au temps nécessaire à l'augmentation des pressions ventriculaires ; ils se terminent avant B_2 ou dans les cas sévères avec la composante aortique du 2e bruit.

Dans les insuffisances aortiques le souffle systolique peut n'être dû qu'à l'augmentation du volume d'éjection (il s'agit alors de S.S. d'accompagnement dont les différents caractères ont été bien décrits par J. FRETEUR, J. BARAGAN, J. HIMBERT, J. LENEGRE (20).

b) Les souffles de régurgitation pansystoliques ou holosystoliques dont ceux d'insuffisance mitrale ; ils débutent très tôt dès que les pressions ventriculaires, pendant la systole, dépassent les pressions auriculaires donc dès le 1er bruit ; ils persistent avec une égale intensité jusqu'au 2e bruit qu'ils peuvent cacher ; dans certaines I.M. le souffle est surtout télésystolique ; il faut alors les différencier des souffles purement télésystoliques "innocents".

Diagnostic des R.A. et apport des phénomécanogrammes :

Bien avant la description des S.S. d'éjection et de régurgitation faite par LEATHAM (32), de nombreux auteurs, BOUILLAUD, POTAIN,

GALLAVARDIN, LENEGRE (34), FROMENT avaient défini les caractères cliniques de l'auscultation de R.A. :

- S.S. le plus souvent maximum au foyer aortique, mais pouvant irradier dans toute l'aire précordiale, dans les vaisseaux du cou

- maximum à la mésosystole, il est intense, frémissant et varie en fonction de la longueur de la diastole précédente (SEDRO (52)) : plus le temps de remplissage ventriculaire est long, plus le S.S. est intense, et inversement.

- son timbre est râpeux

- il peut s'accompagner (dans 47 cas sur 68 pour LENEGRE et MATHIVAT -(34)) d'un souffle diastolique d'intensité modeste

- le 2e bruit est très souvent diminué, voire aboli.

Cependant l'auscultation peut être différente : en particulier plusieurs auteurs dont GALLAVARDIN (23) et DUMAS, puis LAUBRY, LENEGRE (34), FROMENT, BOUVRAIN (10) ont prouvé que le maximum du S.S. de rétrécissement aortique pouvait siéger au 4e ou au 5e espace intercostal gauche, que le timbre du souffle pouvait alors être plus doux, musical ; on conçoit dans ce cas la difficulté fréquente de reconnaître une I.M associée. Quant à l'intensité, elle n'est pas directement fonction du degré de striction, un S.S. discret pouvant cacher un R.A. serré.

Les autres éléments du diagnostic sont :
- les signes électrocardiographiques montrant une HVG, non spécifique, et souvent une H. auriculaire gauche qui peut être un signe indirect d'HVG.

- les signes radioscopiques associant une HVG,

une dilatation de l'aorte ascendante, des calcifications de l'orifice valvulaire aortique, qui peuvent "couler" vers l'orifice mitral, rendant très difficile l'affirmation ou la négation d'une atteinte mitrale ; de plus l'oreillette gauche peut être augmentée de volume, saillante, contractile sans être nettement expansive à la systole.

Donc, comme pour l'auscultation, l'électrocardiographie et la radiographie si elles suffisent dans la majorité des cas à orienter le diagnostic, peuvent être parfois mises en défaut ou insuffisantes.

Plus récemment l'amélioration des techniques phonomécanographiques a permis de définir les éléments du diagnostic de R.A. et d'évaluer le degré de striction : DUCHOSAL 1956 - EPSTEIN 1957 - MEYER HEINE 1958 - DAOUD 1959 - BENCHIMOL 1960 - BRAUNWALD 1963 - WAREMBOURG 1963 - BARAGAN, COBLENCE, LENEGRE 1966 - CLEMENT, ARSLANIAN, MATHIVAT 1966.

Les paramètres les plus importants semblent :

- sur les phonocardiogrammes : la chronologie du souffle par rapport aux bruits ; sa forme losangique avec un maximum mésosystolique le plus souvent, ou parfois tardif dans les formes serrées ; le renforcement de l'intensité du souffle après les longues diastoles ; l'existence d'un click d'éjection systolique dans les R.A. valvulaires. Le 2e bruit n'est pas toujours aboli ; la composante aortique apparaît environ 0,02 seconde avant l'incisure catacrote du carotidogramme.

- sur le carotidogramme :
  - ressaut de la branche ascendante (anacrotisme) suivi d'indentations qui seraient plus fréquentes dans les maladies aortiques que dans

les R.A. purs. Le sommet de la courbe est unique et retardé. Le temps de 1/2 ascension t, mesuré depuis le début de l'ascension du pouls carotidien jusqu'à la moitié de l'amplitude maximale de la courbe, ainsi que le temps E d'éjection ventriculaire gauche sont augmentés et cela de façon assez proportionnelle au degré de striction.

L'incisure catacrote persiste parfois dans les R.A., mais elle est toujours absente s'il existe une I.A. associée prédominante.

- L'apexogramme est peu spécifique dans les R.A. ; il montre cependant souvent une grande onde "a" présystolique.

En fait, ces constatations peuvent varier dans certaines circonstances, telles les associations valvulaires et surtout on peut poser à tort le diagnostic de R.A. ou de maladie aortique dans une I.A. pure ou prédominante avec R.A. fonctionnel (FRETEUR, BARAGAN, HIMBERT, LENEGRE 20).

Diagnostic des I.M. :

Là aussi nous ne ferons que rappeler brièvement les principaux éléments du diagnostic :

I - à l'auscultation, le 1er bruit est variable ; le S. est holosystolique apexo-axillaire de type "régurgitation", classiquement en jet de vapeur, accompagné d'un 2e bruit souvent diminué et masqué par le souffle ; pendant la diastole, 3 éléments sont importants : l'éclat d'ouverture mitral ; le 3e bruit intense qui nécessite un orifice élargi et une grande valve souple ; un R.D. bref (0,10 à 0,15 seconde) qui suit le B_3 et existe lorsque les valves sont mobiles et les commissures libres (un R.D.

prolongé, supérieur à 0,30 seconde est en faveur d'une sténose mitrale).

- En fait, si telle est l'auscultation typique, bien des variantes peuvent se rencontrer, fonction de l'étiologie de l'I.M., de son dégré, de son association à d'autres atteintes valvulaires, rythmiques ... Et l'auscultation est en particulier beaucoup moins franche quand l'I.M. est associée au R.A.

- Dans certaines I.M. pures, le siège du souffle peut être basal et non apexien, ou à la fois basal et apexien orientant alors vers le diagnostic de R.A. ou de R.A. et I.M. associée, comme l'ont récemment démontré OSMUNDSON (44), BOUVRAIN, FROMENT (22), GRAND (27), SHAPIRO, SOULIE (59-60). Deux circonstances semblent alors possibles : la dilatation ectasique de l'oreillette gauche et la luxation valvaire.

- Les irradiations se font parfois vers le bord G. du sternum, la base et même les vaisseaux du cou. Il semble lors s'agir de lésion de la petite valve (EFTHYMIOU 17), le jet se dirigeant en arrière et à droite sur la face auriculaire de la grande valve et sur la paroi septale de l'oreillette gauche, zone très proche de l'orifice aortique.

- L'intensité du souffle n'est pas fonction du degré de la régurgitation mais bien de la vitesse d'écoulement du sang à travers l'orifice (MAURICE 40).

- Le timbre est variable : plus doux dans les I.M fonctionnelles, rude et râpeux, ou piaulant dans certaines I.M par rupture de cordage (SOULIE 60).

- Quant aux signes diastoliques, on sait qu'ils sont beaucoup moins nets dans les I.M.

associées à une maladie aortique que dans les I.M pures.

Les autres éléments du diagnostic sont :

II - les signes E.C.G.

la fibrillation auriculaire n'est pas rare ; l'hypertrophie auriculaire gauche fréquente dans les I.M. sévères (60 à 70 p.cent des cas) est absente dans bien des I.M. de faible degré ; quant à l'HVG elle n'est pas un élément décisif d'I.M.

III - Les signes radioscopiques par contre apportent un élément important : l'étude des déplacements systoliques du bord postérieur de l'O.G. décrits en 1942 par LENEGRE et MATHIVAT (33) a permis d'une part d'évoquer une I.M. dans certains R.M sans souffle systolique, d'autre part d'éliminer une I.M. devant des souffles dits "en écharpe" ou mitro-aortiques.

Malheureusement, il est parfois difficile de dire s'il s'agit d'une expansion auriculaire ou simplement d'un mouvement de rétropulsion.

Ainsi les phonomécanogrammes ont eu le grand mérite :

1. tout d'abord de bien préciser les rapports du souffle holosystolique avec les 1er et 2e bruits et de montrer qu'il ne s'agissait pas toujours, même dans les I.M. pures, du classique souffle de régurgitation de forme rectangulaire mais parfois d'un souffle de morphologie losangique (3 cas sur 18 I.M. pures pour PY 49), ou de morphologie triangulaire croissante (1 fois sur 18) ou décroissante (5 fois sur 18).

2. d'orienter le diagnostic vers une I.M dans des circonstances difficiles où le S.S. peut être confondu avec un S. d'éjection par l'examen des signes diastoliques et de leurs corrélations avec l'apexogramme :

- C.Ouverture mitral et point O
- 3e bruit intense et ressaut "e" considéré comme pathologique lorsqu'il représente plus d'1/7 de la hauteur totale de l'avancée systolique ;
- R.D. bref suivant le 3e bruit

De même l'auscultation, la radioscopie, l'E.C.G. ne sont pas toujours suffisants pour affirmer une I.M par dysfonctionnement des piliers (SOULIE 61) ou par rupture de cordage (BARRILLON, MAURICE, LENEGRE (6)) - CLEMENT (15), EFTHYMIOU (17) - GRAND (27) - MATHIVAT (38), MAURICE et GERBAUX (40) - SOULIE (58) - WAREMBOURG (65) et l'on sait que ces I.M. sont plus fréquentes que l'on ne pensait (= 10 p.cent des I.M. autopsiées de 1942 à 1966 à la Clinique cardiologique de l'hôpital Boucicaut).

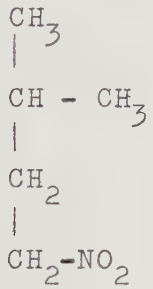
Ainsi, les études sur les S.S et les phonomécanogrammes de R.A purs et d'I.M. pures sont-elles nombreuses. PAUTRAT (45) en 1954 estimait que 40 p.cent des I.M. associées à une autre atteinte valvulaire, n'étaient pas diagnostiquées avant l'intervention chirurgicale. Si un tel pourcentage d'erreurs n'est en fait pas habituel, il est cependant souvent difficile d'évaluer une I.M. associée à une atteinte aortique: les signes fonctionnels et physiques peuvent être à peu près identiques ; et en particulier les S.S. de R.A et d'I.M peuvent se cacher l'un l'autre (BURCH 12 - SAVARD 50), d'où l'intérêt des épreuves pharmacodynamiques.

PHARMACODYNAMIE DU NITRITE D'AMYLE ET DES PRINCIPAUX VASO-PRESSEURS

-:-

NITRITE D'AMYLE

Le nitrite d'amyle est un des dérivés nitrés les plus utilisés en pharmacodynamie circulatoire ; il répond à la formule



Il s'agit d'un liquide volatile huileux, insoluble dans l'eau, altérable à l'air et à la lumière (HAZARD - 28). Il se présente dans des ampoules qui contiennent 3 ou 4 gouttes de liquide et qui sont enroulées dans du coton, ce qui facilite leur rupture.

Bien que ce produit soit connu et utilisé depuis plus d'un siècle comme vaso-dilatateur, son mécanisme d'action reste toujours assez obscur. Déjà, en 1932, KAHLER avait remarqué qu'il diminuait les S.S. d'insuffisance mitrale, et qu'il pouvait les différencier des S.S. "innocents". De nombreux auteurs ont plus récemment étudié ses effets en physiologie et en

pathologie : l'action vaso-dilatatrice semble due à l'inhibition d'un enzyme, l'adénosine triphosphorase ; cela diminue la formation de l'acide adénosine triphosphorique qui jouerait un rôle important dans le maintien du tonus et dans la contraction des muscles lisses (KRANTZ 1951). Les nitrites et les nitrates semblent donc agir sur le système ATP - ATPase pour provoquer une relaxation artérielle.

L'étude du N.A sur les sujets normaux montre (BECK 7 ; PERLOFF 47) qu'il y a toujours une diminution de la pression artérielle systémique, une diminution des résistances vasculaires, du travail cardiaque, du temps de circulation ; le rythme cardiaque augmente par inhibition du sinus carotidien et des baro-récepteurs, ainsi que la vitesse d'éjection et l'index cardiaque, tandis que le temps d'éjection ventriculaire gauche diminue. Il n'y a pas de changement du volume d'éjection. L'augmentation du retour veineux, bien que très probable, n'a pu être formellement démontrée.

Les S.S. anodins des sujets normaux sont parfois difficiles à différencier des S.organiques. Or, après N.A, leur intensité augmente mais ils deviennent très brefs, proto et mesosystoliques, avec une morphologie décroissante. Les S.S. de R.A. sont par contre plus prolongés (GIUSTI - 25).

Enfin, après N.A, l'onde dicrote du pouls carotidien est moins importante et l'encoche dicrote est plus basse, pouvant aboutir au niveau de la pression diastolique.

Le N.A. en pathologie :

plusieurs études ont été faites sur les S.S. d'I.M pures et de R.A purs (ENDRYS 18 ; CHICHE 13 ; MARCANTONI 36 ; MARCUS 37 ; PER-

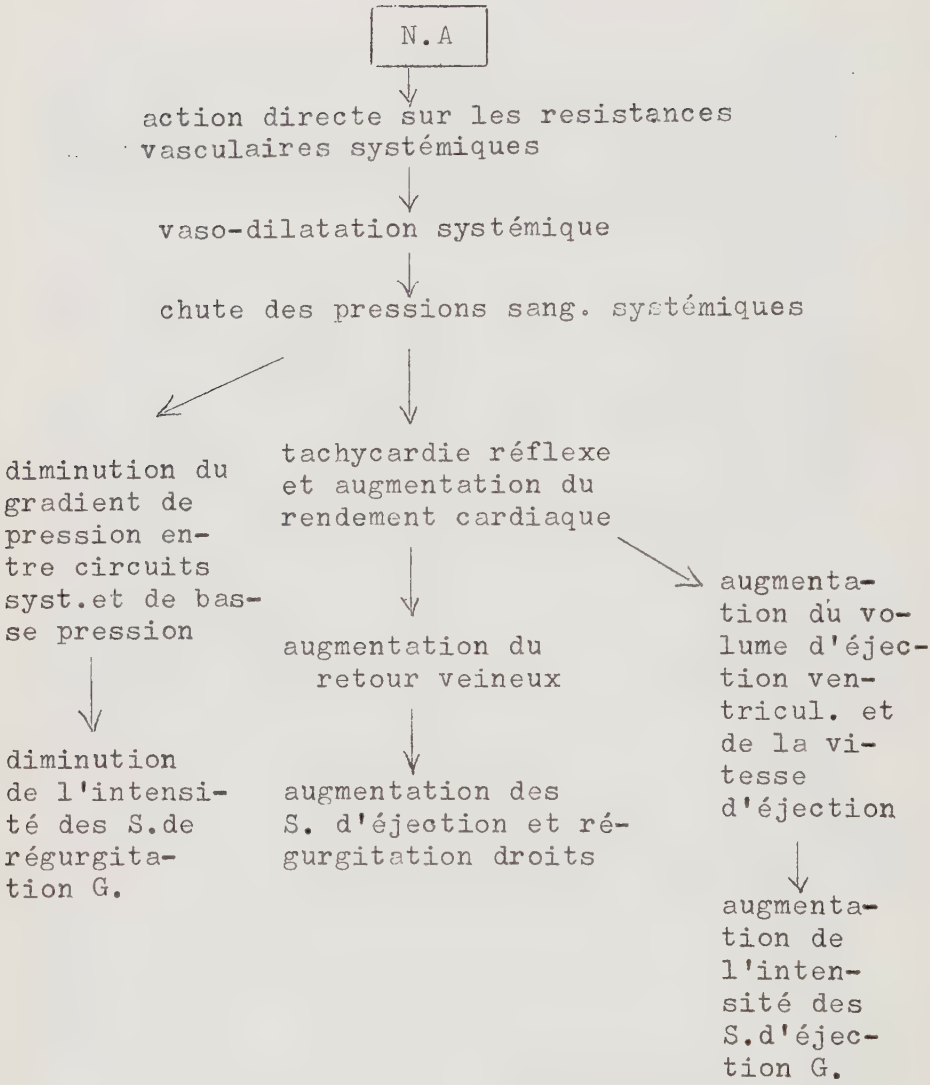
LOFF 46 ; VOGELPOEL 65). Il en ressort que :

- dans les I.M pures, le gradient de pressions VG-OG diminue et le S.S. de régurgitation diminue d'intensité et de durée ; le premier bruit augmente ; l'action est nette dès les 15 ou 20 premières secondes.

- dans les R.A purs, le N.A. augmente le gradient de pressions ventricule gauche - artères périphériques ; le S.S. augmente donc, pour certains toujours (MARCUS 37), pour d'autres très souvent (21 fois sur 23 pour MARCANTONI 36).

- Enfin, BARLOW (5) a tenté de différencier les S.S. associés d'I.M et de R.A. par le moment d'action de cette drogue sur les 2 souffles : le S.S. d'I.M diminuerait d'intensité et de durée très précocement (15 ou 20 secondes), tandis que le S.S. de R.A. n'augmenterait que 25 à 40 secondes après l'inhalation.

Si donc le S.S. de pointe est dû à l'I.M. et au R.A., dans les premières secondes la composante de régurgitation diminue et ensuite la composante d'éjection augmente.


N.A
action directe sur les resistances vasculaires systémiques
vaso-dilatation systémique
chute des pressions sang. systémiques
diminution du gradient de pression entre circuits syst.et de basse pression
diminution de l'intensité des S.de régurgitation G.
tachycardie réflexe et augmentation du rendement cardiaque
augmentation du retour veineux
augmentation des S. d'éjection et régurgitation droits
augmentation du volume d'éjection ventricul. et de la vitesse d'éjection
augmentation de l'intensité des S.d'éjection G.

VASO-PRESSEURS

Nous avons surtout utilisé la "methoxamine hydrochloride" commercialisée sous le nom de "Vasoxine" qui est une substance sympathomimétique ayant pour formule : β hydroxy-β (2,5 - dimethoxylphenyl) isopropylamine.

Elle se présente en ampoule de 1 ml dosée à 20 mg, que l'on dilue dans 10 cc de sérum glucosé isotonique avant de l'injecter par voie intra-veineuse.

La Vasoxine provoque une vaso-constriction périphérique qui augmente les pressions artérielles systémiques ; de plus il y a une bradycardie et une diminution du volume d'éjection ventriculaire, donc un abaissement du débit cardiaque. Mais surtout elle n'a pas d'action inotrope positive sur le myocarde. UEDA (64) qui a fait une importante étude de la vasoxine (400 épreuves) pense que la bradycardie n'est pas uniquement d'origine réflexe ; la vasoxine agirait directement sur le myocarde comme le suggère l'apparition possible de troubles de la conduction auriculo-ventriculaire.

De nombreuses autres études des différentes amines sympathomimétiques utilisées en physiologie et en pathologie cardio-vasculaire ont été faites :

1. La noradrénaline accroît rapidement les résistances systémiques par forte augmentation des pressions systémiques alors que le débit cardiaque est peu modifié ou discrètement augmenté. La bradycardie, secondaire à cette augmentation de pression est d'origine réflexe.

La vitesse de contraction est toujours ac-

crue ainsi que la force contractile myocardique (GOLDBERG (26)), par l'action directe des catécholamines sur le myocarde, plus que par le ralentissement du rythme cardiaque.

2. L'adrénaline a une action identique sur les pressions et sur la force contractile myocardique (ALDINGER (1) ; AVIADO (2) ; GOLDBERG (26)). Par contre, elle augmente davantage le débit cardiaque que la norepinéphrine (BARCROFT (4)).

3. La néosynéphrine a surtout une action périphérique. Elle augmente rapidement les résistances périphériques surtout systémiques, entraîne une bradycardie réflexe et une diminution du débit cardiaque malgré l'augmentation du temps d'éjection.

Cette drogue agit sur les α récepteurs vasoconstricteurs des parois vasculaires.

4. Le metaraminol bitartrate (Aramine) augmente la force contractile myocardique, le travail cardiaque, la pression artérielle et provoque une bradycardie. Ces effets tendent à se compenser, ce qui rend moins nette l'action sur les souffles systoliques.

Action sur les souffles systoliques :

Pour BOUSVAROS (9), l'adrénaline augmente les S.S. sans distinction nette entre ces souffles. En fait, la plupart des auteurs (MARCANTONI 36 ; SOLOFF 56 ; STANFIELD 62 ; UEDA 64) s'accordent pour dire que l'augmentation des S.S. d'insuffisance mitrale est nette après injection de ces différentes amines pressives ; certains ont noté que ce S.S. augmentait davantage en télésystole, lorsque le gradient VG-OG est à son maximum. D'autre part les signes diastoliques de l'I.M sont majorés. UEDA (64)

qui a étudié 69 maladies mitro-aortiques a, par cette épreuve, mis en évidence 31 cas d'I.M latentes et 15 fois le S.S. d'I.M. qui était atypique est devenu holosystolique.

Les avis, quant aux modifications des S.S. de R.A. divergent : BOUSVAROS (9), utilisant la noradrénaline, trouve que ces S.S. augmentent ; par contre, SOLOFF (56) sur 5 observations, constate 3 fois la diminution du S.S. ; BECK (7) note des effets variables avec la néosynéphrine ; MARCANTONI (36) également avec la neosynéphrine trouve 5 fois sur 5 une diminution du S.S. ; UEDA (64) avec la vasoxine obtient une diminution des S.S. d'éjection qui est beaucoup moins nette avec les drogues ayant des effets inotropes (+).

Donc, les résultats de ces études faites sur des nombres assez limités d'observations, restent discordants.

METHODES D'ETUDE

-:-

C'est à partir de 250 phonomécanogrammes enregistrés entre 1965 et 1969 à la Clinique Cardiologique de Boucicaut pour préciser le diagnostic de S.S. entendus à la fois au foyer aortique et dans la région apexienne, qu'ont été sélectionnées 29 observations.

En effet seuls ont été retenus les cas qui réunissaient les conditions suivantes :

- preuve certaine du R.A. avec si possible mesure du gradient de pressions systoliques entre V.G et Aorte (gradient $\geqslant$ 30 mm Hg).

- preuve de l'existence ou non de l'I.M, non seulement par le cathétérisme gauche dont on connaît les difficultés pour affirmer ce diagnostic, mais par la cinéangiocardiographie ventriculaire gauche, ou sus-sigmoïdienne lorsqu'une I.A. nette permettait dans un second temps d'objectiver l'I.M ; dans la majorité des cas (24 sur 29) il y a eu une intervention chirurgicale au cours de laquelle un toucher mitral a été fait et des courbes de pressions auriculaires gauches ont été enregistrées, prouvant ou infirmant l'I.M. ; enfin, 7 fois la vérification anatomique a été faite.

- épreuves pharmacodynamiques avec nitrite d'amyle et méthoxamine ; dans 6 cas, épreuve à l'aramine.

Ainsi ont été éliminés les nombreux cas où le diagnostic, probable, ne pouvait cependant être confirmé, le patient n'ayant pas eu d'explorations ou celles-ci ayant été incomplètes; de même les cas où le S.S. était un souffle d'accompagnement d'une I.A., un S.S. dû à une C.M.O, un petit S.S. dénommé "en écharpe".

Parmi ces 29 observations, il y a donc :

- 15 R.A. avec un souffle systolique à la pointe sans cependant d'I.M., les preuves en ont été données par :

. dans 1 cas, le cathétérisme G. et la cinéangiocardiographie
. dans les 14 autres cas, par l'intervention chirurgicale précédée 3 fois de cathétérisme G. et 3 fois de cinéangiocardiographie sus-sigmoïdiennes.
. 3 vérifications anatomiques ont été faites parmi les 14 opérés.

- 14 R.A. avec S.S. à la pointe dû à une I.M ; les preuves ont été données par :

. 8 cathétérismes dont 5 intra-V.G. (3 fois le V.G. n'a pu être atteint)

. 8 angiocardiographies dont 2 V.G.(et 6 sus-sigmoïdiennes)

. 10 interventions chirurgicales (dont 6 faites après cathétérisme et angiographie)

. 4 vérifications anatomiques dont 2 parmi les 10 opérés.

TECHNIQUE

1. Les enregistrements ont été faits avec l'appareil Hellige Multicardio-test à inscription photographique. Les phonocardiogrammes sont enregistrés dans trois bandes de fréquence: 5 à 130, 25 à 150 et 50 à 250 périodes. La vitesse de déroulement est de 50 mm/sec.

La plupart des tracés ont été faits avec l'appareil à 4 canaux qui permettait d'avoir simultanément une dérivation de référence électrocardiographique (en général D_2), le carotidogramme ou l'apexogramme, deux bandes de fréquence phonocardiographiques.

Les tracés les plus récents sont ennegistrés grâce à l'appareil à 8 canaux qui présente d'énormes avantages : on a en effet simultanément la dérivation D_2 de l'E.C.G., le carotidogramme ou l'apexogramme et surtout les phonocardiogrammes dans les 3 bandes de fréquence à 2 différents foyers d'auscultation.

Ainsi, on obtient des tracés enregistrés dans des conditions absolument identiques de rythme (surtout lorsqu'il y a des extrasystoles ou une A.C. par F.A.) et de pression artérielle; on a la certitude que les phonocardiographes sont bien fixés au même endroit ; et l'étude comparative entre les 2 foyers, après les épreuves pharmacodynamiques où les tracés doivent être enregistrés de 15 secondes en 15 secondes, est plus valable.

Le pouls carotidien a été capté grâce à un dispositif Infraton E à condensateur et la courbe de déplacement apical (C.D.A) au moyen d'un quartz piézo-électrique.

2. Le patient doit être détendu, rassuré, persuadé de l'inocuité des enregistrements et des épreuves pharmacodynamiques. L'opérateur doit très soigneusement choisir les principaux foyers d'auscultation dans ces cas où l'on veut différencier 2 souffles systoliques.

Nous détaillerons dans ce travail les phonocardiogrammes de la pointe et du foyer aortiquer mais nous avons toujours enregistré successivement :

- l'E.C.G.
- les phonocardiogrammes aux principaux foyers d'auscultation
- les pouls carotidiens droit et gauche
- le pouls jugulaire et parfois la courbe hépatique
- la C.D.A.

Après cette étude de base, on fait l'épreuve au N.A. : une ampoule de N.A enroulée dans du coton est brisée devant les narines du patient à qui l'on demande de respirer profondément pendant 15 secondes; dès que ce laps de temps est écoulé, on enregistre précisément à 15, 30, 45, 60, 90 et 120 secondes une dizaine de complexes. L'effet du N.A. a en général totalement disparu au bout de 2 à 3 minutes. Le rythme cardiaque s'accélère presque toujours mais de façon assez variable (de 0 à 33 battements par minute). Les seuls effets secondaires constatés sont une rubréfaction du visage, de petits étourdissements, une polypnée, une hypersécrétion gastrique, une bronchodilatation. Il n'y a eu aucun incident parmi les centaines d'épreuves réalisées.

Puis, après un laps de temps de 5 ou 10 minutes, on injecte lentement par voie intra-veineuse la Vasoxine (1 ampoule de 1 ml dosée à 20 mg est diluée dans 10 cc de sérum glucosé

isotonique) ; 2 à 3 cc suffisent en général pour que la pression artérielle systolique augmente de 20 ou 30 mm de Hg. Il se produit parallèlement une modification de la courbe du pouls carotidien : l'anacrotisme.

Etant donné l'absence d'incidents, actuellement on poursuit l'injection jusqu'à l'obtention d'une bradycardie nette, ce qui correspond parfois à une augmentation de la pression artérielle de 50 à 60 mm de Hg.

Parmi les 28 patients qui ont subi cette épreuve, 3 ont eu, de façon passagère, quelques extrasystoles ventriculaires ; les petits troubles constatés sont des céphalées, une pâleur, des nausées, une piloérection passagère.

Il faut d'ailleurs noter que parmi les quelques mille épreuves réalisées à la Clinique cardiologique de Boucicaut par le Dr BARAGAN et le Dr MEHREZ depuis 4 ans, il n'y a eu aucun incident sérieux : 2 fois seulement des patients ont eu une toux sèche et un grésillement laryngé qui ont rapidement disparu sous traitement (l'un de ces 2 patients avait omis de prendre ce jour-là le diurétique qui lui avait été prescrit). La seule précaution a été d'écarter de cette épreuve les grands hypertendus et les coarctations aortiques avec HTA.

Toutes ces épreuves sont faites avec, en permanence, la projection sur le scope de l'ECG, du carotidogramme et du phonocardiogramme.

Voici les mesures réalisées sur ces 29 tracés:

- avant les épreuves pharmacodynamiques, examen du S.S. au foyer aortique et à la pointe : forme de ses vibrations, mesure de son maximum, ses rapports avec le 2e bruit (existence ou non d'un espace libre entre le souffle et le 2e bruit désigné par l'abréviation SB_2), ses

variations d'intensité en fonction du rythme cardiaque.

- après les épreuves au N.A. et à la methoxamine (ou "vasoxine"), nous avons étudié les modifications d'intensité des souffles, en mesurant la hauteur des vibrations, d'une part à la télésystole tous les deux centièmes de seconde (soit 0,02 ; 0,04 ; 0,06 ; 0,08 ; 0,10 sec. avant B_2), d'autre part au maximum du souffle ; l'augmentation ou la diminution des vibrations est exprimée en pourcentage par rapport à leur valeur avant les épreuves. Ont été également notées les variations de durée de SB_2, les changements de forme des vibrations des souffles, l'existence ou non de S.D. ou R.D. Plus accessoirement, puisque ce n'est pas le but de cette étude, nous avons noté les signes phonomécanographiques désormais classiques :

- sur la courbe de pouls carotidien :
le temps t de demi-ascension, l'existence d'une incisure catacrote, de vibrations en dents de scie au sommet de la courbe.

- sur la courbe de déplacement apical (CDA), la présence ou non d'une onde "a", et sa taille exprimée en pourcentage de la hauteur globale de la CDA ; l'existence d'un ressaut protodiastolique e et sa taille par rapport à la hauteur de la CDA ; enfin galop présystolique, protodiastolique, claquement d'ouverture mitral..

Toutes les mesures ont été faites sur 3 complexes successifs, le résultat donné étant la moyenne de ces 3 mesures.

Premier groupe d'observations (n°1 à 15) de R.A. avec S.S. apexien sans insuffisance mitrale

n°1 - F...M. - 47 ans -

- à 43 ans, apparition d'un essoufflement et de douleurs rétrosternales liées à l'effort.

- à 47 ans, en 1967, hospitalisation pour aggravation des S.F.

A - Auscultation : - au foyer aortique, S.S. d'éjection coté $\frac{6}{10}$; 2e bruit diminué
- à la pointe, au 5e EICG, S.S. rude coté $\frac{4}{10}$, irradiant jusque dans l'aisselle.
S.D. coté $\frac{2}{10}$ au 4e EICG.

Radioscopie : coeur augmenté de volume (+) ; O.G. un peu saillante ; il existe des calcifications sigmoïdiennes aortiques.

Le cathétérisme fait par voie artérielle rétrograde ne permet pas d'atteindre le V.G.

pression C.P = $\overline{11,5}$ avec onde v = 20 mm Hg

L'angiocardiographie sus-sigmoïdienne met en évidence une I.A.

B - Phonomécanogrammes:

1. au 2e EICG, S.S. d'éjection de forme losangique avec un maximum mésosystolique.

2. au 5e EICG,
- après N.A., le S.S. qui était fusiforme devient losangique ; il se termine 0,04 sec. avant B_2. Son intensité augmente nettement

puisque 0,08 et 0,10 sec. avant B_2, elle double.

- après methoxamine, le souffle diminue de près de 50 p.cent de sa valeur, dès 0,04 sec. avant B_2.

3. Pouls carotidien : t = 0,12 sec.
C.D.A. : a = 43 p.cent de H.T ; B_4 ⊕

4. Conclusions

- à l'état basal le S.S. de pointe reste imprécis : il est fusiforme et n'atteint pas B_2.

- après les épreuves, le S.S. apexien prend tous les caractères du S.S. d'éjection du F.Ao.

C - L'intervention confirme la "maladie aortique" avec R.A. calcifié prédominant. Le gradient de pression VG - Aorte était, sous anesthésie, de 100 mm Hg. Il n'y a pas d'I.M. au toucher mitral et lors de la prise des pressions auriculaires gauches. Pose d'une valve de Starr aortique.

o

n°2 - M... S. - 40 ans

- à 37 ans, en 1966, douleurs rétrosternales liées aux efforts de marche.

- à 40 ans, en 1968, hospitalisation pour des "malaises lipothymiques".

A - Auscultation

- au 2e EICD, S.S d'éjection, rude, coté à $\frac{7}{10}$ irradiant vers les vaisseaux du cou $\frac{1}{10}$; 2e bruit aboli ; S.D $\frac{1}{10}$ irradiant vers le bord

G. du sternum $\frac{2}{10}$.
- au 5e EICG, S.S. coté $\frac{2}{10}$ qui semble plutôt un S. de régurgitation.

Radioscopie : coeur augmenté de volume (+) ; OG non expansive à la systole ; il existe des calcifications de l'orifice aortique.

E.C.G : HAG - HVG.

B - Phonomécanogrammes

1. au F.A., le S.S. a une forme losangique; il dure 0,21 sec. et son maximum est à 0,10 sec., le 2e bruit est diminué ; SB_2 dure 0,05 sec. Il n'y a pas de S.D.

Après aramine, l'intensité du S. augmente sensiblement (+ 22 à + 50 p.cent) mais la télé-systole reste libre. Un S.D. apparaît.

2. au 5e EICG : les vibrations du S.S. sont fusiformes ; SB_2 dure 0,06 sec.
Après aramine, le rythme se ralentit de 67 à 53 battements/minute et la P.A. augmente de 11 à 16 cm Hg ; le S.S. augmente légèrement (+ 15 à + 30 p.cent) ; la télé S. reste libre.

3. Pouls carotidien : t = 0,07
C.D.A : onde "a" = 45 p.cent de H.T; B_4 +.

4. Conclusions

- à l'état basal, le S.S. apexien est différent du S. d'éjection du F.Ao.

- après aramine, bien que son intensité augmente, il a davantage la morphologie du S.S. du F.Ao. Donc l'I.M est très peu probable.

C - A l'intervention : R.Ao. très calcifié. Pose d'une valve de Starr n°12.

- Décès 2 jours plus tard : la vérification anatomique prouve l'absence d'I.M à l'épreuve de l'eau. La valve de Starr aortique est en place.

°

n°3 - P... L.. - 55 ans

- à 53 ans, en 1965, OAP
- à 57 ans, en 1967, nouvel OAP.

A - L'auscultation montre alors :

. au 2e EICD un S.S d'éjection rude coté à $\frac{3}{10}$; un 2e bruit diminué ; un S.D. qui irradie le long du bord G. du sternum où il est coté à $\frac{3}{10}$.

. au 5e EICG, un S.S. plus doux coté à $\frac{3}{10}$ qui irradie jusqu'à la ligne axillaire postérieure.

A la radioscopie le coeur est augmenté de volume ⊕ ; l'oreillette gauche ne semble pas expansive. Il existe de nombreuses calcifications aortiques allant peut-être jusqu'à la mitrale.

Phonomécanogrammes

1. au foyer aortique le S.S. a tous les caractères d'un S. d'éjection ; le 2e bruit est difficile à repérér ; l'espace SB_2 = 0,04 sec. Après aramine, le S.S. diminue en télésystole de 30 à 50 p.cent de sa valeur 0,06 et 0,08 sec. avant B_2. Mais le maximum du S., mesoS., augmente de 38 p.cent.

2. au 5e EICG,

- après aramine, le S.S. diminue mais uniquement en télésystole de 20 à 25 p.cent de sa valeur initiale ; son intensité maxima est inchangée.

- après N.A., la télésystole reste libre, SB_2 = 0,08 sec., à 0,08 sec. de B_2 le S.S. augmente de 27 p.cent ; à son maximum il augmente de 71 p.cent. La diastole est libre.

3. Pouls carotidien : t = 0,10
C.D.A. : onde "a" = 69 p.cent de H.T; B_4 +

4. Conclusions

- à la pointe, le S.S. est fusiforme et n'atteint pas B_2 avant les épreuves ; après, il prend un aspect plus losangique et SB_2 augmente. Il n'y a donc pas d'I.M mais un R.A.

C - A l'intervention :

R.A. très calcifié avec fuite aortique ; bien qu'il existe une coulée calcaire vers la grande valve mitrale les pressions et le volume de l'OG indiquent qu'il n'y a pas d'I.M.
Pose d'une valve de Starr aortique n°11.

o

n°4 - DER ... P.. - 42 ans

- à 34 ans, en 1960, commissurotomie aortique d'un R.A. serré, calcifié.

- à 41 ans, en 1967, I.V.G.

A -- à 42 ans, l'auscultation montre :

- au 2e EICD, un S.S. d'éjection coté à $\frac{6}{10}$; une abolition du 2e bruit ;

un S.D. coté à $\frac{3}{10}$ qui irradie le long du bord G du sternum.

- au 5e EICG, S.S. coté à $\frac{3}{10}$ qui irradie peu dans l'aisselle.

ECG : le rythme est sinusal ; il y a une hypertrophie biventriculaire et une HAG.

Radioscopie : le coeur est augmenté (+) ainsi que l'O.G ; lors d'un 1er examen, l'O.G. est jugée "expansive à la systole", ce qui est nié dans un 2e temps - Enfin, il existe des calcifications au niveau des sigmoïdes aortiques.

B - Phonomécanogrammes :

1. au 2e EICD, le S.S. est de forme losangique, il dure 0,20 seconde, SB_2 = 0,06 sec.

- 60 secondes après N.A., le S.S. garde son aspect losangique ; il dure 0,22 sec. ; SB_2 = 0,04 sec. L'intensité du souffle est multipliée par 5 ou 6, 0,08 et o,10 sec. avant B_2.

- après methoxamine, le S.S. dure 0,20 sec., SB_2 = 0,06 sec., l'intensité du souffle est diminuée d'environ 60 p.cent.

2. au 5e EICG : le S.S. reste distant de B_2 de 0,03 ou 0,04 sec. Après injection de vasoxine SB_2 = 0,06 sec. et l'intensité du S. diminue d'environ 15 p.cent de sa valeur.

3. Pouls carotidien : t = 0,10
C.D.A. : onde a = 50 p.cent de H.T.; B_4+.

4. Conclusions : au F.Ao il s'agit bien d'un S. d'éjection ; à la pointe, fusiforme sur les tracés de base, il prend l'aspect du souffle du F.Ao après les épreuves. Il y a donc un R.A. sans I.M.

C - A l'intervention : R.A., l'ensemble des valves aortiques est très calcifié ; le calcaire s'étend vers la grande valve mitrale. Il n'y a pas d'I.M à la prise des pressions auriculaires gauches. Pose d'une valve de Starr aortique.

°

n°5 - NAJ ... F.. - 32 ans

- R.A.A. probable dans l'enfance
- à 32 ans, hospitalisation pour un essoufflement croissant à l'effort et une dyspnée de décubitus.

A - Auscultation :

- au 2e EICD, S.S. râpeux coté à $\frac{6}{10}$; B_2 aboli ; S.D $\frac{2}{10}$ irradiant le long du bord G. du sternum $\frac{4}{10}$.

- au 5e EICG, E. de B_1 ++ ; R.D. $\frac{3}{10}$; S.S. en jet de vapeur $\frac{4}{10}$, irradiant jusqu'à la L.A.P. ; C.O probable

- à la xiphoïde, S.S. coté à $\frac{3}{10}$; S.D. coté à $\frac{4}{10}$.

Radioscopie : coeur augmenté de volume ⊕, HVG ⊕, O.G augmentée + non expansive ; pas de calcifications visibles.

E.C.G. : H bi-auriculaire ; HVG.

Seule une cinéangiocardiographie sus-sigmoïdienne peut être faite : elle montre une I.A. importante.

B - Phonomécanogrammes :

1. au 2e EICD, S.S. d'éjection ; le 2e bruit est minime ; $SB_2 = \frac{4}{100}$ sec.

- Après aramine, l'intensité maxima du S.S. est peu modifiée ou tend plutôt à augmenter (+ 13 p.cent); mais à la télésystole il diminue(-30 à -40 p.cent de sa valeur). Le S.D. augmente.

2. au 5e EICG, la télésystole est libre, SB_2 = 0,06 sec.

- Après N.A, SB_2 = 0,07 sec. , le S.S. augmente surtout à la protosystole (+ 186 p.cent).

- Après aramine, le S.S. augmente légèrement (+ 10 à + 22 p.cent) 0,06 sec. et 0,10 sec. avant B_2 et nettement à son maximum (+ 116 p. cent), mais SB_2 = 0,05 sec.

3. Sur la CDA : onde "a" = 30 p.cent de HT ; B_4 + - pouls carotidien : t = 0,06 sec.

4. Conclusions : l'I.M. suspectée cliniquement n'est pas confirmée. A l'état basal, le S.S. apexien n'est pas holoS. Après les épreuves il reste proto et meso S.

C - A l'intervention, il y a un R.A. non calcifié (avec un gradient de pressions S. de 65 mm Hg) qui est commissurotomisé ; un R.M. serré également commissurotomisé ; une I.T. réparée par plastie.

o

n°6 - ANG ... G.. - 48 ans

- à 7 ans, R.A.A.
- à 45 ans, en 1965, maladie d'Osler
- à 48 ans, en 1968, hospitalisation pour des douleurs rétrosternales liées à l'effort.

A - Auscultation :

- au foyer aortique, S.S. d'éjection coté à $\frac{6}{10}$; B_2 effacé ; pas de S.D.

- à la pointe, au 5e EICG, S.S. coté à $\frac{3}{10}$, irradiant jusqu'à la ligne axillaire moyenne.

Radioscopie : le coeur est augmenté de volume (+), l'O.G. est également augmentée et semble se contracter ; l'orifice aortique est calcifié.

E.C.G. : le rythme est sinusal ; il existe une HVG et une HAG.

B - Phonomécanogrammes

1. au 2e EICD, le S.S. a les caractères d'un S. d'éjection, de forme losangique à maximum mésosystolique. Le 2e bruit est minime.

2. au 5e EICG, après aramine l'espace libre SB_2 reste égal à $\frac{5}{100}$ de seconde ; à 0,10 sec. de B_2 le S.S. diminue de 44 p.cent par rapport à sa valeur initiale. Par contre, son maximum dépasse de 10 p.cent celui du souffle à l'état basal.

- Après N.A., le S.S. augmente peu (6 à 14%) sauf 0,04 sec. avant B_2 (difficile à repérer) où il semble augmenter de 40 p.cent.

3. Pouls carotidien : t = 0,09 à l'état basal, 0,12 après vasoxine.
C.D.A : a = 40 p.cent de H.T.; B_4 +.

4. Conclusions : avant les épreuves le S.S. apexien est fusiforme et distant de B_2 ; après les épreuves il a l'aspect d'un S. d'éjection: pas d'I.M.;R.A. +

C - L'intervention montre des valves aortiques rigides, très calcifiées, une coulée calcaire s'étendant vers la grande valve mitrale. Il n'y a pas d'I.M. Pose d'une valve de Starr aortique.

La malade meurt un mois plus tard et l'autopsie confirme l'absence d'I.M. à l'épreuve de l'eau ; il n'y a pas de lésions de jet dans l'O.G. ; une lamelle calcaire s'étend sur la grande valve mitrale, la petite valve et les cordages sont normaux ; l'anneau mitral mesure 105 mm.

o

n°7 - GIU ... A.. - 56 ans

- à 18 et 22 ans crises de R.A.A.
- à 51 ans, en 1963, apparaît un essoufflement et une toux liés à l'effort.
- à 56 ans, en 1968, hospitalisation pour aggravation des S.F.

A - Auscultation

- au 2e EICD, S.S. d'éjection coté à $\frac{8}{10}$; 2e bruit aboli ; S.D. coté à $\frac{4}{10}$

- au 5e EICG, S.S. assez rude coté $\frac{4}{10}$ irra-

diant jusqu'à la L.A.P. où il est coté $\frac{1}{10}$; S.D. coté à $\frac{2}{10}$; galop présystolique probable.

Radioscopie : coeur augmenté (+) ; O.G. augmenté (+) non expansive ; il existe des calcifications aortiques.

E.C.G. : R.S. ; HVG.

B - Phonomécanogrammes :

1. au foyer aortique, le S.S. a une forme losangique avec un maximum mésosystolique, SB_2 = 0,04 sec. Après methoxamine, le S.S. reste "losangique" avec SB_2 = 0,06 sec, et son intensité diminue de 40 p.cent à 60 p.cent de sa valeur de base ; le maximum du S.S. ne diminue que de 25 p.cent. Les 2 bruits sont très diminués.

15" après N.A., le S.S. diminue de près de 50 p.cent de sa valeur, comme le S.D., puis 60" après N.A. le S.S. est identique au S.basal.

2. au 5e EICG la télésystole est libre, SB_2 = 0,06 s. Après methoxamine le S.S. diminue de 35 à 40 p.cent de sa valeur 0,08 et 0,10 sec. avant B_2 ; son maximum, mésosystolique, diminue de 13 p.cent. Les bruits deviennent minimes.

4. Conclusions

- à la pointe, avant les épreuves, le S.S. est fusiforme et n'atteint pas B_2 ;

- après methoxamine, il se comporte comme un S. d'éjection.

C - A l'intervention, l'orifice aortique est transformé en un gicleur calcifié rigide, à la fois sténosé et insuffisant ; une coulée

calcaire se prolonge sur l'origine de la grande valve mitrale.
Pas d'I.M. à l'examen de l'O.G. et à la prise des pressions auriculaires.
Pose d'une valve de Starr n°9.
Auscultation post-op. : pas de S.S. apexien.

°

n°8 - TRI ... M.. - 36 ans

- à 35 ans, en 1966, O.A.P. et douleurs rétrosternales liées à l'effort.

- à 36 ans, hospitalisation pour aggravation des S.F.

A - Auscultation :

- au 2e EICD, S.S. d'éjection coté à $\frac{6}{10}$; le 2e bruit est aboli.

- le long du bord G. du sternum, double S : S.S. râpeux coté à $\frac{5}{10}$ et S.D. coté à $\frac{3}{10}$ irradiant jusqu'à la L.A.M , galop préS.

Radioscopie : le coeur est augmenté ⊕ , l'expansion de l'O.G. à la systole est discutée.

La cinéangiographie est sus-sigmoïdienne, le V.G. ne pouvant être atteint ; elle montre une I.A.

B - Phonomécanogrammes :

le S.S. reste distant du 2e bruit : $SB_2 = \frac{4}{100}$ sec. à l'état basal et $\frac{6}{100}$ après N.A. et methoxamine

1. au 2e EICD, le S. proto et mésoS. diminue du 1/3 de sa valeur après methoxamine.

2. au 5e EICG, après methoxamine la télésystole reste libre (SB_2 = 0,06 sec.), mais le maximum du souffle augmente (+ 77 p.cent de sa valeur initiale). Des E.S.V. sont apparues lors de l'épreuve : le S.S. varie alors avec la longueur du cycle précédent.

Après N.A., le S.S. augmente de 15 à 30 p.cent 0,06 à 0,10 sec.avant B_2.

3. Pouls carotidien : t = 0,08 sec.
C.D.A. : onde "a" = % de H.T., B4 +.

4. Conclusions : le S.S. apexien est fusiforme et n'atteint pas B_2 à l'état basal ; après N.A. il évoque un S. d'éjection ; après vasoxine, il augmente mais reste distant de B_2 et de plus il varie avec les E.S.V. Donc I.M. très peu probable. R.A. +.

C - A l'intervention : maladie aortique avec R.A. calcifié prédominant. Une coulée calcaire file vers la grande valve mitrale, mais il n'y a pas d'I.M.

Après l'intervention, le S.S. apexien a disparu ; l'O.G. est normale aux rayons X.

o

n°9 - MAR ... G.. - 57 ans

- à 47 ans en 1957, découverte d'un S.S.
- à 54 ans débutent des douleurs constrictives liées à l'effort, un essoufflement et des malaises lipothymiques sans P.C.
- à 57 ans, lors de l'hospitalisation :

A - Auscultation :

au F.A. = S.S. râpeux $\frac{3}{10}$, irradiant vers les vaisseaux du cou ; 2e bruit très diminué ; léger S.D. irradiant le long du B.G.Stern. $\frac{4}{10}$

à la pointe : S.S. musical coté $\frac{4}{10}$ irradiant peu vers l'aisselle - galop présystolique.

Radioscopie : coeur augmenté + ; O.G. légèrement convexe, non expansive. Calcifications sigmoïdiennes aortiques.

E.C.G. : RS - HAG - BID (axe QRS = 0°)

B - Phonomécanogrammes :

1. au F.A., le S.S. dure 0,23 sec., il est de forme losangique avec un maximum tardif à 0,19 sec ; l'espace SB_2 dure 0,03 sec.

2. au 5e EICG, le S.S. a une morphologie fusiforme ; il s'arrête 0,02 sec. avant le 2e bruit qui est suivi d'un S. protodiastolique.

- 45 sec. après N.A., le S.S. est losangique à maximum mesosystolique ; il augmente d'1 fois à 1 fois et demi de sa valeur et surtout libère la télésystole, SB_2 dure 0,04 sec. Le S.D. diminue.

- Après methoxamine, le S.S. diminue de 30 à 50 p.cent de sa valeur initiale et SB_2 dure 0,06 sec.

3. Pouls carotidien : t = 0,07
C.D.A. = onde "a" = 57 p.cent de H.T. - B_4 +.

4. Conclusions : le S.S. apexien, à l'état basal, est fusiforme mais a la chronologie du S.S. du F.Ao ; après les épreuves le S.apexien a tous les aspects d'un S. d'éjection. Il n'y a donc pas d'I.M.

C - A l'intervention :

Les 3 sigmoïdes sont très calcifiées laissant un étroit passage. Il n'y a pas d'I.M. Pose d'une valve de Starr aortique.

Décès 6 mois plus tard, après une greffe bactérienne ; vérification : il n'y a pas d'I.M mais une perforation d'1 cm2 du septum membraneux et une désinsertion subtotale de la valve de Starr aortique.

o

n°10 - FAV.. R.. - 41 ans

- à 41 ans, en 1968, hospitalisation pour I.V.G. et "malaises" fugaces sans pertes de connaissance.

A - Auscultation :

- au 2e EICD, S.S. d'éjection très râpeux coté à $\frac{5}{10}$; le 2e bruit diminue ; S.D. coté à $\frac{1}{10}$ irradiant le long du bord G. du sternum où il est coté à $\frac{3}{10}$.

- au 5e EICG, S.S. qui semble holoS. $\frac{3}{10}$, plus doux qu'au 2e EICD, et qui irradie légèrement vers l'aisselle.

Radioscopie : coeur augmenté ++ ; O.G. nettement augmentée +, peut-être expansive ; il existe des calcifications sigmoïdiennes aortiques.

E.C.G.: R.S. , A de QRS = -50° ; HVG.
Angiocardiographie sus-sigmoïdienne : il y a un R.A. probable, une I.A. modérée, mais on ne peut affirmer ou infirmer une I.M.

B - Phonomécanogrammes :

1. au 3e EICD, le S.S. dure 0,18 seconde avec le maximum à 0,12 sec.; l'espace libre SB_2 dure 0,05 sec. , le 2e bruit est dédoublé $P_2{}^2A_2$.

Après methoxamine, le S.S. dure 0,15 sec., son maximum étant à 0,10 sec. L'intensité du S.S. diminue de 33 p.cent 0,06 sec. avant B_2, alors que l'intensité maxima est sensiblement la même avant et après l'épreuve. SB_2 = 0,06 sec.

2. au 5e EICG :

- après vasoxine le S.S. diminue très nettement à la télésystole (de -45 à -60 p.cent) SB_2 = 0,06 sec.

3. Pouls carotidien : t = 0,09 sec. C.D.A. onde "a" = 80 p.cent de H.T., B_4 + onde "e" minime ; B_3 +.

4. Conclusions :

. le S.S. apexien à l'état basal est triangulaire allant decrescendo et n'atteignant pas B_2.

. après methoxamine, il se comporte comme un S. d'éjection. Il n'y a donc pas d'I.M.

C - L'intervention a prouvé qu'il s'agissait d'un R.A. massivement calcifié avec une coulée calcaire s'étendant vers la grande valve mitrale (décalcification et pose d'une valve de Starr aortique). Pas d'I.M. après la prise des pressions dans l'O.G.

o

n°11 - CRO ... F... 38 ans

- à 20 ans, crise de R.A.A.
- à 37 ans, en 1967, douleurs rétro-sternales à la marche rapide
- à 38 ans, en 1968, hospitalisation pour aggravation des douleurs thoraciques.

A - Auscultation :

- au 3e EICD, S.S. d'éjection râpeux coté à $\frac{8}{10}$ irradiant vers les vaisseaux du cou, B_2 aboli ; S.D. coté à $\frac{3}{10}$;

- au 5e EICG, S. mesoS., rude, coté à $\frac{3}{10}$, irradiant dans l'aisselle. B_3 +.

Radioscopie : coeur augmenté ++ avec dilatation de l'aorte ascendante ; O.G. augmentée +, à rayon moyen, immobile.

E.C.G. : R.S. ; Â de QRS = +80° ; HAG; HVG.

B - Phonomécanogrammes :

- Aux 2 principaux foyers d'auscultation, le S.S. est de forme losangique ; il dure 0,24 seconde et son maximum est à 0,12 sec., l'espace libre SB_2 dure 0,04 sec.

1. au 3e EICD, après methoxamine, l'espace SB_2 = 0,06 sec., le S.S. dure 0,22 sec. mais son maximum est plus tardif (à 0,18 sec.). L'intensité du S.S. diminue de 15 à 30 p.cent 8 et $\frac{10}{100}$ de sec. avant B_2 , et de 17 p.cent à son maximum.

Le S.D. augmente.

2. au 5e EICG, après vasoxine, le S.S. a un aspect tout à fait identique à celui du 2e EICD;

mais il diminue très peu d'intensité : 5 à 16 p.cent de sa valeur, 7 p.cent à son maximum.

3. Pouls carotidien : t = 0,08 sec. (0,11 après vasoxine).
C.D.A. = a $\geqslant$ 60 p.cent de la hauteur de la CDA B_4 net

4. Conclusions :

- le S.S. apexien a l'aspect d'un S.S. d'éjection comme le S. du foyer aortique, avant les épreuves.

- après methoxamine, le S.S. de pointe est à peu près semblable : donc R.A. sans I.M.

C - A l'intervention, l'appareil valvulaire aortique est à la fois sténosé et fuyant ; il est massivement calcifié mais le calcaire ne descend pas sur la grande valve mitrale.

Pose d'une valve de Starr aortique.

o

n°12 - SEV... J.. - 58 ans

- à 56 ans, crises de dyspnée paroxystique nocturnes.
- à 58 ans, en 1968, hospitalisation pour O.A.P.

A - Auscultation :

- au 2e EICD, S.S. d'éjection râpeux $\frac{4}{10}$, B_2 très diminué.

- au 5e EICG, S.S. en jet de vapeur $\frac{3}{10}$ qui n'irradie pas vers l'aisselle ; B_2 net ; B_4 +.

Radioscopie : le coeur n'est pas augmenté de volume ; l'O.G. n'est pas expansive ; il existe des calcifications qui semblent sigmoïdiennes.

E.C.G. : R.S. ; A de QRS = + 30° ; HVG.

B - Phonomécanogrammes :

1. au 2e EICD, S.S. d'éjection, de forme losangique, durant 0,22 sec. avec le maximum à 0,12 sec. L'espace libre SB_2 = 0,04 sec.

- Après vasoxine, SB_2 = 0,05 sec. ; le S.S dure 0,24 sec.; il diminue de 15 à 20 p.cent 6 à $\frac{10}{100}$ sec. avant B_2 , mais son maximum augmente de près de 25 p.cent. Il faut noter que la fréquence est passée de 65 à 48 par minute.

- 45" après N.A., SB_2 = 0,06 sec., l'intensité du S.S. augmente nettement de 35, 50 et 75 p.cent - 0,06, 0,08 et 0,10 sec. avant B_2 ; le maximum du S. augmente de 58 p.cent.

- 2. au 5e EICG, le S.S. a également tous les caractères d'un souffle d'éjection avec un maximum mésosystolique.

- Après methoxamine, il diminue à peine du 1/4 de sa valeur de 4 à $\frac{10}{100}$ de sec. avant B_2 mais son maximum reste identique avant et après l'épreuve.

- Enfin, 45" après N.A. le S.S. augmente nettement 0,08 et 0,10 sec. avant B_2 (47 et 30 p. cent) mais son maximum n'augmente que de 11 p.cent.

3. Pouls carotidien : t = 0,11 sec.
C.D.A. : a = 28 p.cent de la hauteur. B_4+.

4. Conclusions : le S.S. de pointe : à l'état basal a l'aspect d'un S. d'éjection comme le S.S. du F.A.

- Après N.A., l'intensité du S. augmente, confirmant qu'il s'agit d'un S. d'éjection ; mais la methoxamine le modifie peu. Donc R.A. sans I.M.

C - Intervention : l'orifice aortique est réduit à une fente antéro-postérieure, l'appareil valvulaire est massivement calcifié.
Pose d'une valve de Starr aortique n°10.

°

n°13 - CHE ... H... 56 ans

- à 56 ans, en 1966, hospitalisation pour la découverte d'un S.S.

A - Auscultation :

- au 2e EICD, S.S. d'éjection $\frac{6}{10}$, irradiant vers les vaisseaux du cou ; 2e bruit diminué; S.D. $\frac{3}{10}$ irradiant le long du bord G. du sternum et à la pointe ; il existe un "click" d'éjection systolique.

- au 6e EICG, S.S. $\frac{4}{10}$ irradiant jusqu'à l'aisselle ; S.D. $\frac{3}{10}$; 3e bruit sourd.

Radioscopie : coeur augmenté ⊕ ; l'O.G. ne semble pas expansive ; on voit des calcifications aortiques.

E.C.G. : A.C. par F.A. ; bloc de B.G.

B - Phonomécanogrammes :

- au 3e EICD et au 6e EICG, le S.S. a les caractères d'un S. d'éjection : il a une forme losangique avec un maximum mésosystolique ; il se termine avant B_2, SB_2 dure 0,06 seconde.

Le 2e bruit est difficile à repérer dans les hautes fréquences, il est plus net en basse fréquence. Enfin le S.S., aux 2 foyers, varie d'intensité lors des extra-systoles.

1. Après methoxamine, au 3eEICD, la télésystole reste libre (SB_2 = 0,06 sec.) ; l'intensité du S.S. diminue dans sa partie finale, 0,08 et 0,10 sec. avant B_2, d'environ 50 p.cent de sa valeur ; par contre son maximum augmente de 80 p.cent. Le S.D. augmente.

2. au 6e EICG après methoxamine, SB_2 dure 0,07 sec.; l'intensité maximum du S.S. augmente de 50 p.cent. Enfin, ce S.S., 45" après N.A. au 6e EICG, tend à diminuer à la télésystole (SB_2 = 0,08 sec.) et son intensité maxima est identique avant et après N.A. Le S.D. diminue.

3. Pouls carotidien : t = 0,07. Aspect d'I.A.

4. Conclusions :

- le S.S. de pointe a, à l'état basal, l'aspect d'un S. d'éjection, en tous points semblables au S.S. du F.A.

- Après N.A. et methoxamine, le S. reste proto et meso mais se comporte comme un S. d'accompagnement d'I.A. Donc I.A., R.A. modéré ou absent ; pas d'I.M.

C - A l'intervention, il existe des lésions d'I.A. et de R.A. modéré : les 3 valves sont épaissies, rétractées, l'orifice aortique est diminué. Le gradient de pressions syst. VG - Ao = 50 mm Hg ; la pression téléd. du VG = 40 mm Hg. Dans O.G : pressions 25/15 ; il n'y a pas d'I.M.
Pose d'une valve de Starr aortique.

°

n°14 - JEG ... M ... 53 ans

- à 44 ans, en 1952, découverte d'un S.S.
- à 53 ans, en 1967, hospitalisation pour essoufflement et douleurs rétro-sternales à la marche.

A - Auscultation :

- au foyer aortique, S.S. d'éjection râpeux coté à $\frac{6}{}$, irradiant vers les vaisseaux du cou $\frac{3}{10}$; le 2e bruit est aboli ; S.D. coté à $\frac{1}{10}$ irradiant le long du bord G. du sternum où il est coté à $\frac{4}{10}$.

- au 5e EICG, léger éclat de B_1 ; S.S. coté à $\frac{3}{10}$ irradiant jusqu'à la L.A.P.

Radioscopie : le coeur est augmenté de volume +++ ; l'O.G. est augmentée ⊕ , et semble expansive à la systole ; il existe des calcifications aortiques et peut être également des calcifications mitrales.

E.C.G. : R.S. avec de nombreuses E.S.A. ; HAG ; HVG ++.

B - Phonomécanogrammes :

1. au 3e EICG, le S.S. est intense ; il a un aspect losangique avec un maximum mésosystolique ; son intensité varie avec les nombreuses ESA ; SB_2 = 0,06 sec.

- Après methoxamine, l'intensité maxima du S.S. reste identique ; mais à la télésystole, 0,06 à 0,10 sec. avant B_2 , le S.S. diminue légèrement de 20 à 35 p.cent de sa valeur initiale. Le S.D. augmente de 150 p.cent de sa valeur.

2. au 5e EICG, le S.S., qui a un aspect fusiforme, varie également avec les ESA ; il n'atteint jamais B_2, SB_2 = 0,06 sec.

- Après methoxamine, les ESA ont disparu ; le S.S. reste proto et mesosystolique, SB_2 = 0,08 sec. Il diminue 8/100 et 10/100 avant B_2 et à son maximum (-14 p.cent de sa valeur initiale).

3. Pouls carotidien : t = 0,10 ; l'onde "a" de la C.D.A. représente 56 p.cent de la hauteur totale.

4. Conclusions : le S.S. de pointe, à l'état basal, est fusiforme. Il semble s'agir d'un S. d'éjection car il n'atteint pas B_2 et varie d'intensité en fonction de la longueur du cycle précédent.

L'épreuve à la methoxamine confirme l'aspect de S. d'éjection.

Conclusions : R.A. sans I.M., I.A.

C - A l'intervention, les pressions de l' O.G. et le toucher mitral permettent d'éliminer formellement une I.M. L'appareil valvulaire aortique est empierré, immobile, ne laissant

au centre qu'un étroit défilé. Une coulée calcaire s'étend vers la grande valve mitrale. Pose d'une valve de Starr aortique.

°

n°15 - L... A... - 46 ans

- à 40 ans, en 1963, découverte d'un S.S.
- à 46 ans, en 1969, hospitalisation pour un essoufflement croissant surtout nocturne.

A - Auscultation :

- au 2e EICD, S.S. d'éjection râpeux, coté $\frac{4}{10}$ irradiant vers les carotides, où il est coté $\frac{5}{10}$, 2e bruit un peu diminué ; S.D.= $\frac{3}{10}$

- au 4e EICG : double S. ; S.S. coté $\frac{3}{10}$; S.D. coté $\frac{4}{10}$.

- au 5e EICG, S.S. $\frac{3}{10}$ irradiant peu ; S.D. = $\frac{2}{10}$.

Radioscopie : coeur augmenté + ; l'O.G. ne semble pas expansive à la systole ; petites calcifications sigmoïdiennes aortiques.

E.C.G. : discrète HVG.

B - Phonomécanogrammes :

1. au F.Ao : le S.S. a une forme losangique à maximum mesoS.; il dure 0,16 sec. et se termine 0,06 sec. avant B_2 .

- Après N.A., l'intensité du S.S. augmente de 18 à 23 p.cent et la teleS. reste libre.

- Après methoxamine, le S.S. raccourcit nettement puisqu'il ne dure plus que 0,08 sec. avec un maximum précoce. Son intensité diminue de 20 à 40 p.cent.

2. au 5e EICG : le S.S. a également une forme losangique avec un maximum précoce. SB_2 = 0,06 sec.

- 45" après N.A. le S.S. reste proto et meso S. il augmente de 25 p.cent, 0,08 sec. avant B_2, de 66 p.cent 0,10 sec. avant B_2 et de 40 p.cent à son maximum.

- Après methoxamine, le S.S. diminue en durée (de 0,16 à 0,10 sec.) et en intensité (-40 à -60 p.cent) SB_2 = 0,06 sec.

3. Pouls carotidien : t = 0,09 (0,11 après methoxamine).
C.D.A. : onde "a" = 54 % de H.T.; B_4 +.

4. Conclusions :

- à l'état basal le S.S. apexien a l'aspect d'un S. d'éjection.

- après les épreuves, on a la confirmation de l'absence d'I.M.

Donc R.A., I.A. ; pas d'I.M.

C - Cathétérisme : gradient de pressions VG-aorte = 50 mm Hg - pres.teleD. VG = 30.

Angiocardiographie : I.A. ++ qui opacifie bien le V.G. Pas d'I.M. visible.

Deuxième groupe d'observations (n°16 à 29) de R.A. ssocié à une insuffisance mitrale

n°16 - T... L - 35 ans

- à 12 ans, R.A.A.
- à 35 ans, en 1968, hospitalisation à la suite d'un O.A.P.

A - Auscultation :

- au 2e EICD, S.S. d'éjection râpeux coté $\frac{5}{10}$, irradiant vers les vaisseaux du cou ($\frac{3}{10}$) ; 2e bruit très diminué ; S.D. $\frac{4}{10}$ irradiant vers la pointe.

- au 5e EICG, S.S. en jet de vapeur coté $\frac{3}{10}$ irradiant vers la L.A.P ($\frac{2}{10}$) ; C.O. mitral ; R.D. coté $\frac{3}{10}$, bref.

Radioscopie : coeur augmenté de volume ++ ; O.G. augmentée + , légèrement expansive à la systole. Calcifications de l'orifice aortique.

E.C.G. : R.S. ; HVG , H. biauriculaire.

B - Phonomécanogrammes :

1. au F.Ao : S.S. de forme losangique à maximum meso S.; SB_2 = 0,06 sec. 2e bruit minime suivi d'un S.D.

- 30 à 40 sec. après N.A., l'intensité du S.S. augmente discrètement (+ 15 à + 20 p.cent) 0,08 et 0,10 sec. avant B_2 ; le maximum du S. augmente de 66 p.cent. SB_2 = 0,08 sec. Le S.D. diminue.

- Après methoxamine, SB_2 = 0,09 sec. mais l'intensité du souffle n'est pratiquement pas modifiée.

2. au 5e EICG = le S.S. n'atteint pas le 2e bruit, SB_2 dure 0,06 sec.; son intensité est faible.

- Après methoxamine, le maximum du S. augmente de 42 p.cent et surtout ce souffle devient holosystolique. Le S.D. double d'intensité.

3. Pouls carotidien : t = 0,08 à D. et 0,11 à G. ; C.D.A. : onde "a" = 75 p.cent de la H.T., B_4 +. COm qui augmente après vasoxine.

4. Conclusions :

- à l'état basal le S.S. apexien semble plutôt un S. d'éjection.

- après methoxamine il augmente et surtout couvre la teleS. ce qui rend le diagnostic d'I.M. très probable.

- Donc MAo et M.M.

C - Cathétérisme : gradient de pressions VG - aorte = 55 mm Hg. Courbe C.P. évoque un R.M.

Cinéangiocardiographie : I.A. qui permet de voir une I.M.

Intervention : M.Mitrale fibreuse avec régurgitation faible et sténose modérée ; M.aortique calcifiante.

o

n°17 - C... R. - 29 ans

- à 12 ans, crise de R.A.A.
- à 29 ans, en 1968, hospitalisation.

A - Auscultation :

- au 2e EICD, S.S. d'éjection râpeux irradiant vers les vaisseaux du cou ; 2e bruit diminué.

- au bord G. du sternum, S.S. piaulant $\frac{5}{10}$ S.Holo D. $\frac{5}{10}$.

- au 6e EICG, S.S. $\frac{5}{10}$; 2e bruit diminué ; 3e bruit et petit S. proto D.

Radioscopie : coeur augmenté ++ à +++ ; l'O.G. légèrement saillante, n'est pas expansive.

E.C.G. : R.S., H biauriculaire, HVG.

B - Phonomécanogrammes :

Les S.S. au F.Ao et à la pointe sont bien différents.

1. au F.Ao, le S.S. débute après B_1 et se termine 0,06 sec. avant B_2, son maximum est meso S.

- 45" après N.A., l'intensité du S.S. augmente de 23 p.cent à son maximum et de 100 p.cent 0,08 et 0,10 sec. avant B_2 : SB_2 = 0,06 sec. Le S.D. diminue légèrement 15 sec. après N.A, mais il augmente 45 sec. après.

- Après methoxamine, le S.S. augmente (comme le S.D.) d'environ 50 p.cent ; il se comporte donc comme un S. d'accompagnement.

2. au 6e EICG : le souffle est holoS.; il dure 0,30 sec. et son maximum, peu marqué, est

tardif.

- Après methoxamine, l'intensité du souffle augmente de 15 à 83 p.cent de sa valeur en télésystole ; après le 3e bruit apparaît un bref R.D. qui dure 0,10 sec.

3. Pouls carotidien : t = 0,07
C.D.A. : onde "a" = 52 p.cent de HT avec B_4 +.
onde "e" = 1/3 de H.T. avec B_3 + qui augmente après methoxamine.

4. Conclusions

- à l'état basal on diagnostique un R.A. une I.A. ++, une I.M.

- après les épreuves l'I.M. est confirmée puisque après methoxamine, le S. augmente bien à la télésystole ainsi que les signes diastoliques ; R.A. modéré ou nul ; I.A. nette.

C - Cathétérisme : gradient de pression VG-Aorte de 50 mm Hg ; Pres. tele.D.VG = 24 ;
CP = 20 mm Hg avec v = 30 mm Hg.

Angiocardiographie sus-sigmoïdienne :
I.A. opacifiant le VG et permettant de voir une I.M. de moyen volume.

o

n°18 - BER ... P - 39 ans

- crises de R.A.A. probables dans l'enfance.
- à 39 ans, en 1966, hospitalisation pour dyspnée et troubles du rythme (A.C.).

A - Auscultation :

- au F.Ao, S.S. d'éjection râpeux coté $\frac{5}{10}$;

2e bruit diminué ; S.D. coté $\frac{2}{10}$; claquement d'éjection.

- au 5e EICG, S. holo S. coté $\frac{3}{10}$; C.O.mitral; S.D. ou R.D. avec renforcements intermittents.

Radioscopie : coeur augmenté ++ ; O.G. augmentée ++, à grand rayon, non expansive à la systole; il existe des calcifications au niveau de l'orifice aortique.

E.C.G. : A.C par F.A., HVG.

B - Phonomécanogrammes :

1. au F.A. : le S.S. est intense ; il a une forme losangique, dure 0,20 sec., avec maximum meso S. (à 0,12 sec.). l'espace SB_2 dure 0,04 sec. Ce S.S. varie, augmentant après les longues diastoles.

2. au 5e EICG, le S.S. a également une forme losangique et il n'atteint pas tout à fait B_2 ; SB_2 dure 0,02 seconde. Il existe un B_3 avec un ressaut e = 13 p.cent de la hauteur totale.

Après N.A., le S.S. est distant de B_2 de 0,04 sec., son intensité diminue d'autre part de 40 à 50 p.cent et sa durée passe de 0,20 à 0,14 seconde. Le B_3 et le S.D. ont disparu.

Après methoxamine, le S.S. à la pointe a toujours une forme losangique mais il se prolonge jusqu'à B_2 et son intensité augmente surtout à la teleS. de 100 à 130 p.cent par rapport à sa valeur de base.
Le S.D. augmente nettement d'intensité et de durée (0,10 à 0,18 sec.).

Carotide : t = 0,08.

3. Conclusions

- à l'état basal le S.S. de pointe a l'aspect d'un S. d'éjection, mais les signes diastoliques évoquent une I.M.

- Après N.A. et methoxamine, le S.S. se comporte bien comme un S. de régurgitation.

C - Décès un mois plus tard ; l'autopsie a prouvé la régurgitation mitrale (un cordage de la grande valve était rompu) avec une sténose modérée ; il y avait une sténose aortique calcifiée très serrée, en gicleur.

°

n°19 - TEI ... J. - 38 ans

- à 11 ans et 21 ans, crises de R.A.A., à 13 ans chorée.
- à 32 ans, en 1961, O.A.P.
- à 38 ans, en 1967, hospitalisation pour douleurs thoraciques.

A - Auscultation :

- au F.A. : S.S. d'éjection $\frac{5}{10}$, irradiant vers les vaisseaux du cou $\frac{2}{10}$; 2e bruit annulé ; S.D. $\frac{4}{10}$.

- à la pointe, S.S. en jet de vapeur $\frac{5}{10}$, irradiant vers la L.A.P. $\frac{2}{10}$;
S. Holo.D. $\frac{4}{10}$.

- à la xiphoide . S.S. $\frac{4}{10}$ qui passe à $\frac{5}{10}$ en inspiration profonde.

Radioscopie : coeur augmenté de volume +++ ; O.G. augmentée ++ expansive à la systole ; grosses calcifications mitrales.

E.C.G. : A.C. par F.A. ; BBD ; H.biventriculaire.

B - Phonomécanogrammes :

1. au F.A., S.S. à maximum mésosystolique, séparé de B_1 et de B_2 par bref espace (0,03 sec.)

Le 2e bruit est suivi d'un S.D. qui va decrescendo. Après methoxamine les 2 souffles augmentent nettement (S.S. + 66 p.cent).

2. A la pointe, le S. est holosystolique et en forme de fuseau ; 30 à 45" après N.A. le S. devient nul, 0,02 et 0,04 sec. avant B_2 et diminue de 43 p.cent, 0,10 sec. avant B_2 ; son maximum est inchangé. Le S.D. diminue.

Après methoxamine, le S.S. augmente légèrement en teleS. et reste identique en proto et mesoS.

3. D'autre part, t = 0,07 ; pouls bisferiens sur la C.D.A., onde e : minime avec B_3 C.O mitral.

4. Conclusions :

- à l'état basal, le S.S. de pointe est compatible avec une I.M.

- Après N.A., il évoque bien une I.M. Après methoxamine, l'augmentation du S.S. est discrète, mais elle est teleS. , donc I.M +

- Par ailleurs I.A., R.A. modéré, I.T.

C - A l'intervention, sténose aortique par soudure de 2 commissures ; I.A. modérée ; M.M. calcifiée ; I.T pure à valves souples mais rétractées avec dilatation de l'anneau.
Pose de 3 valves de Starr.

n°20 - N...V... 48 ans

- à 14 ans, R.A.A.
- à 48 ans, en 1969, hospitalisation pour I.C.

A - Auscultation :

- au F.Ao, S.S. râpeux coté $\frac{3}{10}$, irradiant vers les vaisseaux du cou ; 2e bruit aboli.

- à la pointe, S.holoS. $\frac{4}{10}$ irradiant jusqu'à la L.A.M.

- au 4e EICG, S.S. coté $\frac{3}{10}$ et S.D. coté $\frac{2}{10}$.

Radioscopie : coeur augmenté ++ ; O.G. augmentée ++ expansive à la systole ; grosses calcifications mitrales et aortiques.

E.C.G. : A.C. par F.A. ; HVD ; bloc incomplet B.G.

B - Phonomécanogrammes :

1. au F.Ao., S à maximum mesoS., séparé de B_2 par 0,06 sec. S.D.

- 45 sec. après N.A., le S.S. garde et même accentue son aspect losangique ; il augmente 0,08 et 0,10 sec. avant B_2 de 20 à 30 p.cent. Le S.D. diminue très précocement, 15 sec. après N.A.

- Après methoxamine le S.S. augmente de même que le S.D.

2. A la pointe, le S.S. a un aspect losangique mais il atteint le 2e bruit ; d'autre part il augmente légèrement après les longues diastoles. Il existe un R.D. qui suit le C.O.mitral.

- 15 sec. après N.A., le S. devient proto et

mesoS. avec SB_2 = 0,06 sec., il ressemble alors au S.S. du F. aortique. Son intensité diminue peu (5 à 29 p.cent).

- Après methoxamine la S. est holosystolique et il augmente nettement en teleS (+ 100 p.cent); son maximum augmente de plus de 80 p.cent.

3. Pouls carotidien : t = 0,06 à 0,09.
C.D.A.: il existe un petit B_3 auquel correspond une onde e.

4. Conclusions

- à l'état basal, le S.S. apexien évoque une I.M. malgré sa morphologie.

- après methoxamine ce S.S. a tous les caractères d'un S. d'I.M.

C - Cathétérisme : VG. non atteint.
VD = $\frac{65/8}{16}$; AP = 65,36, $\frac{44}{}$; CP = $\overline{29}$ avec une onde v = 34.

Cinéangiocardiographie sus-sigmoïdienne : I.A. qui permet de voir une IM.

Intervention : fuite tricuspidienne massive ; M. Mitrale fibrocalcaire avec disparition presque totale des cordages ; sténose aortique par fusion des 3 commissures ; pte I.A. Pose d'une valve de Starr tricuspidienne, d'une valve de Starr mitrale ; commissurotomie AO.

o

n°21 - A...R.. - 27 ans

- à 24 ans, en 1967, découverte d'une MAo.
- à 27 ans, en 1969, hospitalisation pour douleurs rétrosternales.

A - Auscultation :

- au F.Ao, S. mesosystolique râpeux $\frac{5}{10}$ irradiant vers les vaisseaux du cou $\frac{3}{10}$; 2e bruit diminué , S.D $\frac{2}{10}$ irradiant vers le 4e EICG.

- à la pointe, S mesoS. $\frac{4}{10}$ irradiant vers la L.A.P. $\frac{3}{10}$.

- à la xiphoïde roulement préS. $\frac{2}{10}$ qui passe à $\frac{3}{10}$ en inspiration forcée ; S. mesoS. $\frac{3}{10}$ qui passe à $\frac{4}{10}$ en inspiration forcée.

Radioscopie : coeur augmenté ++ ; O.G. à peine augmentée, non expansive.

ECG : HAD ; HVG.

B - Phonomécanogrammes :

1. au F.Ao : souffle à maximum mesoS., débutant 0,04 sec. après B_1 et se terminant 0,04 sec. avant B_2 ; SD.

- 45 sec. après N.A., le souffle reste proto et meso-S, il augmente de 20 à 40 p.cent 0,06 et 0,08 sec. avant B_2. Le 1er bruit et le galop pré-S augmentent.

- Après methoxamine le S.S. reste éloigné de B_2 mais augmente de 50 à 120 p.cent comme le S.D.

2. à la pointe, le S.S. a un aspect losangique et SB_2 = 0,04 sec.

- 45 sec. après N.A., le S. devient proto et mesoS., l'espace SB_2 augmente de 0,04 à 0,08 sec. L'intensité du souffle diminue de plus de la moitié de sa valeur.

- Après methoxamine, le souffle devient holoS. et il augmente de plus du double de sa valeur en télésystole.

3. Pouls carotidien : t = 0,06 sec, après methoxamine t = 0,09;incisures en dents de scie sur la branche ascendante.

4. Conclusions :

- à l'état basal le S.S. apexien semble un S. d'éjection.

- après N.A. et methoxamine, il n conclut à un S. de régurgitation ; donc I.M, I.A., R.A. modéré.

C - Cathétérisme : VG non atteint
VD = 27-5 ; AP = 27-15; CP= $\overline{13}$

Cinéangiocradiographie sus-sigmoïdienne : I.A. ++ qui permet de voir une I.M. ++.

o

n°22 - GRU ... S. - 56 ans

- à 55 ans, en 1968, A.C. qui fait découvrir la cardiopathie.

- à 56 ans, en 1969, hospitalisation.

A - Auscultation :

- au 2e EICD, S.S. râpeux $\frac{6}{10}$, maximum au 4e EICD $\frac{7}{10}$, également entendu au niveau des carotides $\frac{2}{10}$; 2e bruit aboli, SD $\frac{3}{10}$.

- au 5e EICG, S.S. $\frac{3}{10}$ irradiant peu vers l'aisselle ; S.D $\frac{2}{10}$.

Radioscopie : coeur augmenté ++ ; O.G.augmentée + E.C.G. : AC. par F.A. ; Axe de QRS = 40° ; HVG.

B - Phonomécanogrammes :

- A.C. rapide (100/minute) , le S.S. à la base et à un degré moindre à la pointe, varie d'intensité avec la longueur de la diastole précédente.

1. au F.A, le S.S. a une forme losangique avec maximum meso S, SB_2 = 0,03 sec., S.D.

- 45" après N.A., l'intensité du S.S. augmente 0,04 à 0,10 sec. avant B_2 ; mais le maximum du S.S. après l'épreuve est un peu plus faible (-17 p.cent). Le S.D. est identique.

- Après aramine, le S.S. augmente nettement (de 20 à 80 p.cent) tout comme le S.D.

- t = 0,08. Donc, R.A. modeste ou S.S. d'accompagnement de l'I.A.

2. A la pointe, 15" après N.A., le S.S. disparaît totalement en teleS., et devient minime en proto et mesoS.

Après aramine, le S. est holoS; il augmente légèrement en teleS. (environ + 25 p.cent) et très nettement en mesoS. où son intensité double.

- Sur la C.D.A., onde e = 25 p.cent de la H. totale, et B_3 , plus net après aramine.

3. Ainsi, à l'état basal le S.S. de pointe est peu caractéristique.

Après N.A. et aramine il a par contre bien l'aspect d'un S. de régurgitation.

C - A l'intervention, gradient de pressions S. VG.-aorte 30 mm Hg ; OG = 35/10 ; l'I.M. semble fonctionnelle ; l'appareil valvulaire aortique est sténosé, calcifié, rigide et fuyant. Pose d'une valve de Starr aortique n°10. Les pressions O.G après l'intervention sont 15/5.

Après l'intervention, il persiste un S.S. apexien qui semble holoS. et qui irradie jusqu'à la L.A.P.

o

n°23 - BEL... E. - 57 ans

- à 50 ans, en 1960, embolie pulmonaire.
- à 56 ans, en 1966, O.A.P.
- à 57 ans, en 1967, douleurs rétrosternales liées à l'effort : hospitalisation.

A - Auscultation :

- au F.A., S. meso S. intense irradiant vers les vaisseaux du cou ; 2e bruit normal.
- à la pointe S.S. coté $\frac{4}{10}$ irradiant jusqu'à la L.A.A. $\frac{1}{10}$.
- au 4e EICG, S.S. coté $\frac{2}{10}$; S.D. $\frac{3}{10}$

Radioscopie : l'O.G. semble normale ; coeur peu augmenté + ; quelques calcifications qui semblent plutôt mitrales.

E.C.G. : HVG discrète.

B - Phonomécanogrammes :

1. au F.A., S.proto et mesoS. avec SB_2= 0,06 sec. Après aramine la tele S. reste libre, mais le

S.S. augmente nettement, son intensité maxima doublant.

2. A la pointe, le S.S. est peu intense, il est fusiforme avec un maximum meso S. et SB_2 = 0,04 sec. La diastole est libre.

- 30" après N.A., SB_2 augmente, atteignant 0,07 sec., le S. a un maximum proto S. mais son intensité est peu différente.

- Après aramine, le S. devient holoS. atteignant B_2 ; son intensité augmente de 30 à 60 %. Il apparaît un S.D. débutant après B_2 et un galop pré-S.

3. Ainsi on ne peut à l'état basal bien définir le S.S. apexien.

Mais, après aramine, ce S.S. devient typiquement un S. de régurgitation. L'action du N.A. est peu nette. Donc I.M ; I.A.; R.A. discret.

C - Cathétérisme : gradient pres. VG. aorte = 46 mm Hg.; pas de gradient VG-CP.

Angiocardiographie : sus-sigmoïdienne : IA ++ ; V.G. = I.M. modérée en jet centré.

A l'intervention : appareil valvulaire aortique calcifié avec fusion partielle des valves et fuite aortique. Pas de geste sur l'appareil mitral.

o

n°24 - M ... S. - 48 ans

- à 7 ans, 14 ans, 20 ans, crises de R.A.A.
- à 45 ans, en 1965, passage en A.C. ; douleurs thoraciques liées à l'effort.

- à 48 ans, hospitalisation pour aggravation des S.F.

A - Auscultation :

- au F.A. = S.S. rude coté $\frac{4}{10}$; S.D. coté $\frac{4}{10}$.
- à la pointe : S. holo S. $\frac{5}{10}$; R.D. $\frac{2}{10}$; éclat de B_1.
- à la xiphoïde = S/S. $\frac{2}{10}$ passe à $\frac{4}{10}$ en inspiration profonde.

Radioscopie : coeur augmenté + ; l'O.G. paraît nettement expansive dans sa partie haute ; calcifications plutôt mitrales.

E.C.G. : AC par F.A.;BID.

B - Phonomécanogrammes :

A.C. rapide (rythme de base = 100/minute)

- 1. au F.A., le S.S. à maximum mesoS., variant d'intensité avec la longueur de la diastole précédente, séparé de B_2 par un espace de 0,04 sec. Petit S.D.

Après aramine, le S.S. diminue de longueur (SB_2 dure 0,08 sec.) et d'intensité (-22 et -41 p.cent). Le S.D. augmente légèrement.

- 45" après N.A., le S.S. augmente de 20 à 60 p.cent par rapport à sa valeur initiale.
- t = 0,08.

2. A la pointe :
le S.S. est peu intense, mais il est holosystolique et ne varie pas avec la longueur de la diastole précédente.

Après aramine il est toujours holo S., mais son intensité diminue (-10 à -30 p.cent). Le S.D. augmente nettement.

3. Donc, le S.holoS. de pointe, à l'état basal évoque bien une I.M. Mais, après aramine le S.S. n'augmente pas ; il est cependant toujours holoS.

On conclut à une M.Ao., une M.M. probable et une I.T.

C - Cathétérisme : VG non atteint.
C.P = $\overline{22}$; O.D. = $\overline{11}$ avec onde v = 18.

Angiocardiographie sus-sigmoïdienne : I.A. importante ; R.A. très probable.

A l'intervention, il y a une légère I.T.; une sténose aortique serrée ; l'O.G. est très tendue, l'appareil mitral calcifié très remanié à la fois sténosé et incontinent.
Annuloplastie tricuspidienne.
Valve de Starr Ao.
Valve de Starr à disque mitrale.

o

n°25 - MAR ... A. - 60 ans

- à 58 ans, en 1966, douleurs thoraciques lors des efforts de marche et lors du décubitus.

- à 60 ans, en 1968, hospitalisation après une crise d'O.A.P.

A - Auscultation :

- au F.A., S. meso S. râpeux $\frac{5}{10}$ irradiant vers les vaisseaux du cou $\frac{2}{10}$; 2e bruit aboli ; SD $\frac{2}{10}$.

- à la pointe, S meso et tele S. coté $\frac{3}{10}$ irradiant jusqu'à la L.A.P. $\frac{2}{10}$;
2e bruit aboli.

Radioscopie : coeur augmenté + à ++ ; volumineuses calcifications aortiques qui semblent descendre vers les valves mitrales.

B - Phonomécanogrammes :

1. au F.A., le S.S. a un maximum meso S., il est séparé de B_1 et de B_2 (SB_2 dure 0,04 sec) Le 2 bruit est minime, difficile à repérer.

Après methoxamine, malgré le ralentissement de la fréquence l'intensité du S.S. est inchangée ou légèrement diminuée ; SB_2 augmente = 0,08 sec.

- 60" après N.A., le S. reste proto et meso S., son intensité augmente de 16 à 45 p. cent.

- t = 0,12 sec.

2. à la pointe, le S. a une forme presque rectangulaire mais il diminue en tele S. 0,02 sec. avant B_2.

Après methoxamine, il augmente d'intensité (+ 16 à + 40 p.cent) mais il persiste un bref espace libre SB_2 (0,02 sec.).

3. C.D.A. : grande onde "a" = 48 p.cent de H.T.
B_4
onde "e" = 23 p.cent de H.T.

4. Conclusions

Il existe donc un R.A. calcifié important.
Le S.S. de pointe évoque à l'état basal une I.M.; mais après methoxamine on ne peut af-

firmer qu'il s'agit d'un S. de régurgitation puisqu'il persiste un espace libre SB_2. Donc, l'I.M. reste douteuse.

C - A l'intervention, appareil aortique massivement calcifié, rigide. Pose d'une valve de Starr aortique.

Décès 5 jours plus tard; à l'autopsie il existe à l'épreuve de l'eau une petite I.M. centrale ; les commissures ne sont pas soudées; l'O.G. est dilatée +, hypertrophiée +.

o

n°26 - D... A. - 43 ans

- à 30 ans, en 1953, crise de R.A.A.
- à 43 ans, en 1967, hospitalisation pour I.C.

A - Auscultation :

- à la pointe, éclat de B_1 ; S.S. en jet de vapeur $\frac{2}{10}$ irradiant vers l'aisselle $\frac{1}{10}$; RD bref.

- au 3e EICG : S.S. = $\frac{2}{10}$; S.D. = $\frac{2}{10}$

Radioscopie : coeur augmenté ++ ; O.G. expansive à la systole.

E.C.G. : H. biventriculaire.

B - Phonomécanogrammes :

1. au F.Ao. : S.S. à maximum meso S., séparé de B_2 par 0,04 seconde.

Après methoxamine, l'intensité maxima du S. est identique, mais elle est moindre en tele S. (-8 à -33 p.cent).

Le S.D. augmente.

2. au 6e EICG, le S.S. est peu intense ; il reste séparé de B_2 par 0,04 sec., CO_m ; R.D. ; B_4.

Après methoxamine, le S. devient holo S. son intensité augmentant nettement à la tele S. (+ 17 à + 67 p.cent).
Le R.D. diminue.

3. Pouls carotidien : t = 0,07
C.D.A. : onde a = 33 p.cent de H.T.

4. Conclusions :

- à l'état basal, le S.S. de pointe est peu caractéristique.

- après methoxamine, par contre, il devient très évocateur d'une I.M.
Donc, MAo, M.M.

C - Cathétérisme : gradient de pressions systoliques. VG - AOrte = 50 mm Hg ; gradient holo D. VG - CP = 30 mm Hg ; HTAP mixte = 66 mm Hg.

Cine.A. sus-sigmoïdienne : petite I.A. -valves aortiques rigides.

A l'intervention, insuffisance et sténose mitrale ; pose d'une valve de Cutter Appareil valvulaire aortique calcifié, sténosé avec un orifice central incontinent, pose d'une valve de Starr aortique; réparation d'une dissection sur l'aorte descendante.

Vérification anatomique : O.G. dilatée + avec jet - lésions d'I.M. sur la paroi externe ; sur V.G., jet lésion d'I.A.

n°27 - KAP ... E. - 42 ans

- à 8 ans, R.A.A.
- à 23 ans, maladie d'Osler
- à 42 ans, en 1968, hospitalisation car crises d'O.subaigu du P.

A - Auscultation :

- au 2e EICD, S.S. $\frac{9}{10}$ irradiant vers les vaisseaux du cou $\frac{3}{10}$.
- au 4e EICG, S.S. râpeux $\frac{6}{10}$; SD $\frac{4}{10}$

- à la pointe, S.S. plutôt en jet de vapeur irradiant jusqu'à la L.A.M.

Radioscopie : coeur augmenté ++ ; O.G. saillante légèrement expansive.

E.C.G. : R.S ; Axe QRS = 40 ; HAG ; HVG.

B - Phonomécanogrammes :

1. au F.A., S. à maximum meso S., séparé de B_2 par 0,04 sec.
t = 0,07.

Après aramine l'intensité maxima du S.S. augmente de + 14 p.cent ; en tele S. l'intensité est peu modifiée ; SB_2 dure 0,06 sec. Le 2e bruit est plus net. Le S.D. augmente.

2. A la pointe, le S.S. a un aspect fusiforme et il n'atteint pas B_2 (SB_2 dure 0,06 sec.). C.D.A. : onde a = 55 p.cent de H.T. ; présence d'un B_4.

Après aramine l'intensité du S.S. augmente nettement (+ 50 p.cent), SB_2 raccourcit, 0,04 sec., mais le S. n'est pas holoS.

3. Conclusions

- le S.S. de pointe à l'état basal est peu caractéristique.

- après aramine, il se comporte en partie comme un S. de régurgitation mais n'atteint cependant pas le 2e bruit.

Donc l'I.M. reste douteuse ; il y a par ailleurs un R.M., un R.A., une I.A.

C - Cathétérisme : gradient de pressions S. VG Aorte = 46 ; C.P = 27 avec onde v = 40 ; AP = 49-22-36.

Cineangio. sus-sigmoïdienne : I.A. massive ; V.G. = I.M. importante.

A l'intervention : très petite insuffisance tricuspidienne ; M.M. fibreuse rétractée qui impose le remplacement par une valve de Starr mitrale ; appareil aortique fibreux rétracté: pose d'une valve de Starr aortique.

o

n°28 - VER ... H. - 52 ans

- à 27 ans, crise de R.A.A.
- à 46 ans, en 1959, crise d'O.A.P.
- à 52 ans, en 1966, hospitalisation pour douleurs rétrosternales.

A - Auscultation :

- au F.A., S. meso S. râpeux, $\frac{3}{10}$ irradiant vers les vaisseaux du cou ; 2e bruit conservé ; SD. $\frac{2}{10}$.

- à la pointe, S. holo S. en jet de vapeur $\frac{3}{10}$ irradiant vers l'aisselle.; R.D. endapexien $\frac{2}{10}$.

Radioscopie : H. biventriculaire ; O.G. augmentée ++, expansive + ; petites calcifications aortiques.

E.C.G. : A.C par F.A. - HVG.

B - Phonomécanogrammes :

1. au F.A., S. à maximum meso S. séparé de B_2 par 0,05 sec. ; l'intensité du S.S. augmente après les longues diastoles. Gros S.D.

30" après N.A., le S.S. augmente de +14 à + 38 p.cent ; SB_2 = 0,05 sec. Le S.D. diminue nettement.

2. A la pointe, le S. est holo S., il débute avant l'éjection et se prolonge jusqu'à B_2.

30" après N.A., le S.S. diminue d'intensité (-20 à -40 p.cent), et disparaît complètement 0,06 sec. avant B_2.

3. Conclusions

- le S.S. de pointe à l'état basal évoque une I.M. ; l'épreuve au N.A. confirme qu'il s'agit d'un S. de régurgitation.

Donc, R.M., I.M., R Ac-I.A.

C - Décès en I.C. irréductible. Il y a une sténose mitrale avec de petites calcifications commissurales ; une I.M. à l'épreuve de l'eau (anneau = 125 mm ; jet lésion O.G.) ; une M.A. calcifiée avec soudure commissurale importante et rétractions valvaires.

n°29 - GIA ... E. - 32 ans

- à 25 ans, en 1960, douleurs rétrosternales nocturnes, syncopes d'effort.

- à 32 ans, en 1967, hospitalisation.

A - Auscultation :

- au F.A., S. meso S. grondant $\frac{7}{10}$, irradiant vers les vaisseaux du cou $\frac{3}{10}$ et vers la pointe ; 2e bruit aboli ; S.D. $\frac{3}{10}$ irradiant vers le bord G. du sternum $\frac{5}{10}$.

- à la pointe : S.S. plus doux $\frac{4}{10}$ irradiant vers l'aisselle.

Radioscopie : silhouette aortique ; O.G. augmentée +, pas nettement expansive ; calcifications aortiques sigmoïdiennes.

E.C.G. : R.S. - HAD - HVG.

B - Phonomécanogrammes :

1. au F.A., S. à maximum méso S. débutant 0,03 sec. après B_1 et se terminant 0,06 sec. avant B_2.
S.D.

- Après methoxamine, SB_2 dure toujours 0,06 sec.; l'intensité du S.S. est peu modifiée, tendant plutôt à augmenter. Le S.D. augmente nettement.
Carotidogramme : t = 0,06 ; sommet vibré en dents de scie.

2. au 5e EICG, le S.S. a l'aspect d'un losange mais assez plat ; SB_2 = 0,04 sec., petit S.D.

- 45" après N.A., le S.D. a disparu ; l'intensité du S.S. diminue d'environ 50 p.cent.

- Après methoxamine, le S. devient holo S., et son intensité augmente nettement, surtout 0,02 et 0,04 sec. avant B_2, où elle double.

C.D.A. : onde "a" = 40 p.cent de H.T., avec petit 4e bruit.

3. Conclusions

- le S.S. apexien, à l'état basal, semble un S. d'éjection ;

- après le N.A. et surtout la methoxamine il prend l'aspect d'un S. de régurgitation.

Donc, I.M. probable ; I.A.; R.A. probablement sous valvulaire.

C - A l'intervention, I.A. et sténose serrée sous-valvulaire (à 10 mm) en diaphragme calcifié. Pose d'une valve de Starr aortique. Il existe une I.M. mais d'importance modérée car les pressions auriculaires gauches sont peu élevées (onde v = 18).

Cependant l'auscultation post-opératoire montre à la pointe S.S. un peu râpeux 5 à $\frac{6}{10}$.

Radioscopie : O.G. augmentée +, expansive ++.

Mort subite 6 mois plus tard.

ANALYSE DES RESULTATS

-:-

Ces épreuves pharmacodynamiques, de réalisation simple, se sont déroulées sans aucun incident: seules après certaines injections de methoxamine ou "vasoxine" par voie intraveineuse, quelques extrasystoles ventriculaires sont survenues et ont spontanément disparu. Elles peuvent être faites à la grande majorité des patients, à l'exclusion des hypertendus sévères.

Les critères pour juger de la qualité des épreuves, et donc de leur possibilité d'interprétation, sont :

- pour le N.A., l'accélération du rythme cardiaque et l'abaissement sur le carotidogramme, de l'encoche dicrote.

- pour la methoxamine, le ralentissement du rythme cardiaque, l'augmentation de la pression artérielle et sur le carotidogramme, l'élévation de la partie finale de l'avancée systolique.

Il faut signaler que les mesures sont difficiles dans certaines circonstances : lorsque le 2e bruit aortique est aboli ; lorsque l'association d'une I.A. au R.A. modifie les repères habituels sur le pouls carotidien ; lorsqu'il existe des troubles du rythme en particulier une fibrillation auriculaire.

I

Etude de 15 R.A. avec un S.S. dans la région apexienne, mais sans I.M. :

Il s'agit :
- de 3 R.A. purs
- de 4 R.A. prédominant sur une petite insuffisance aortique
- de 8 maladies aortiques où R.A. et I.A. sont à peu près équivalents.

1. Rappelons qu'au foyer aortique les S.S. sont tous intenses, cotés au moins à $\frac{5}{10}$ dans 12 cas et de 3 à $\frac{4}{10}$ dans 3 cas.

- Leur maximum est mesosystolique, sauf 2 fois sur 15 où il est tardif.

- Un espace libre SB_2 est toujours présent et dure en moyenne 0,045 seconde.

- Le 2^{e}bruit est aboli 8 fois, diminué 7 fois.

- Enfin un S. diastolique est entendu 14 fois sur 15 et coté de 2 à $\frac{4}{10}$.

2. A la pointe : à l'auscultation, le S.S. est coté de 3 à $\frac{4}{10}$, 14 fois et $\frac{2}{10}$ une fois.

- il irradie 10 fois vers l'aisselle.
- sur les phono-cardiogrammes, ce S.S. est 8 fois "fusiforme", 5 fois "losangique" et 2 fois "triangulaire" allant decrescendo.

Ainsi, à l'état basal, 5 fois seulement les S.S. du F.A. et de la pointe sont comparables.

- un espace libre SB_2 est constant variant de 0,02 à 0,06 seconde (en moyenne 0,047 seconde).

- 4 fois un 3e bruit est noté ; le ressaut "e" n'est jamais très important (inférieur au 1/7 de la hauteur totale).

3. à l'examen radiologique, 9 fois l'oreillette gauche est augmentée de volume et 3 fois on discute son expansion à la systole.

Il existe 13 fois des calcifications de l'orifice aortique qui semblent "couler" vers l'orifice mitral 3 fois.

4. E.C.G. : une hypertrophie ventriculaire gauche est notée 10 fois, et une hypertrophie auriculaire gauche 7 fois.

Après nitrite d'amyle

- Les modifications sont nettes de 45 à 60 secondes après l'épreuve.

- Le rythme s'accélère en moyenne de 13 battements par minute, avec des écarts de 0 à 33 par minute.

- Les variations d'intensité des S.S. sont résumées sur le tableau I. (Les chiffres indiqués sont les variations de hauteur des S. exprimées en pourcentages 0,02 ; 0,04 ; 0,06 ; 0,08; 0,10 seconde avant B_2 et au maximum du souffle).

I - Au foyer aortique

l'enregistrement n'a été fait que 4 fois; 3 fois le S. systolique augmente d'intensité, la forme de ses vibrations est losangique, l'espace libre SB_2 persiste et tend même à augmenter puisqu'il dure en moyenne 0,06 seconde : le S.S. se comporte donc comme un souffle d'éjection.

Observations	Rythme	↗ du R par minute	SB_2 en seconde	Diagnostic
IV	RS	+2	0,03	RAc
XII	RS	0	0,06	RAc
XV	RS	+33	0,08	MA calcif. (g^d.=VG Ao = 50mm Hg)

- Dans le cas où le S.S. change peu d'intensité et diminue même de 10 p.cent à son maximum, on ne peut conclure à un S. de R.A.

Le S.D. diminue nettement.

Observ.	Rythme	↗ du R.	SB_2	Diagnostic
VII	RS	+ 8	0,06	M.Ao.calcifiée (orifice en gicleur)

II - A la pointe :

Après N.A. l'enregistrement a été fait 9 fois ; 8 fois le S.S. se comporte comme un S. d'éjection puisqu'il augmente d'intensité et que la forme de ses vibrations, 6 fois en fuseau, devient 5 fois losangique. Dans les 3 autres cas le S. était et reste losangique.

L'espace libre SB_2 qui était de 0,04 sec. en moyenne avant l'épreuve, s'allonge puisqu'il dure 0,07 sec. après l'épreuve.

On pourrait donc, sur la foi de cette épreuve, éliminer une I.M. 8 fois sur 9 ; dans le 9e cas, le S.S. diminue d'intensité, mais il

reste distant de B_2.

	R.	↗ du R.	SB_2	Diagnostic
Obs. XIII	F.A	+13	0,08	$\frac{MAo}{VG}$ avec g^{dt} = Ao = 50 OG = 25/15 pas d'aspect I.M

Ici, le S.S. se comporte comme un souffle d'accompagnement d'I.A. Par ailleurs, il s'agit du seul enregistrement fait en F.A., ce qui rend difficile les mesures.

TABLEAU I

VARIATIONS DES S.S. DE R.A. **après** N.A.

(Les chiffres indiquent les variations en pourcentage de hauteur des vibrations des souffles 0,02 ; 0,04 ; 0,06 ; 0,08, 0,10 seconde avant B_2 et au maximum du souffle)

	à la pointe						au foyer aortique					
	0,02"	0,04"	0,06"	0,08"	0,10"	Maximum	0,02"	0,04"	0,06"	0,08"	0,10"	Maximum
1.F.M	0	+25	+60	+112	+112	+ 90						
2.M.S												
3.P.L	0	0	=	=	+ 27	+ 71						
4.D.P							0	+250	+500	+600	+500	+ 250
5.N.F	0	0	0	+100	+155	+186						
6.A.G	0	+40	=	+ 66	+ 14	=						
7.G.A							0	0	0	=	=	- 10
8.T.M	0	0	+33	+ 17	+ 22	+ 17						
9.M.G	0	0	=	+ 43	+150	+ 87						
10.F.R												
11.C.F												
12.S.J	0	0	+ 5	+ 47	+ 30	+ 11	0	0	+ 50	+ 36	+ 75	+ 58
13.C.H	0	0	0	- 54	- 14	=						
14.J.M												
15.L.A	0	0	0	+ 25	+ 66	+ 41	0	0	0	+ 19	+ 19	+ 23

Après Methoxamine ou "Vasoxine"

- La pression artérielle systolique a augmenté en moyenne de 38 mm de Hg (avec au minimum + 20 mm Hg et au maximum + 80 mm Hg) ; la pression diastolique est restée identique ou a augmenté de 10 à 20 mm Hg.

- Le rythme s'est ralenti en moyenne de 11 battements par minute (avec des écarts de 0 à -30).

- Les variations d'intensité des souffles systoliques sont résumées sur le tableau II.

I - Au foyer aortique

l'enregistrement a été fait 12 fois :
- 7 fois, le S.S. diminue d'intensité et il persiste un espace libre SB_2 durant en moyenne 0,06 seconde : il s'agit donc bien d'un S. d'éjection.

- 4 fois, l'épreuve est douteuse : ce sont des observations où le S.S. diminue, mais peu ; ou bien les cas où le S.S. diminue à la télésystole mais augmente à la mésosystole.

Observations	Rythme	↘ du R	↗ Pres.A mm Hg	SB_2	Diagnostic
V	R.S	- 30	+ 80	0,04	RA (g^{dt} = VG.Ao=65)
X	R.S	- 8	+ 20	0,06	MAo.
XII	R.S.	- 17	+ 50	0,05	RAc. ia
XIII	F.A.	- 10	+ 50	0,06	MAo (g^{dt} = VG Ao=50)

- 1 fois sur 12, le S.S. augmente

Observ.	Rythme	↘ du R	↗ P.A	SB_2	Diagnostic
II	R.S.	-11	+50	0,06	RAc.très serré

Il s'agit cependant d'un R.A. serré sans I.A. ; le produit utilisé était ici l'aramine.

II - A la pointe : sur les 15 épreuves :

- 7 fois, le S.S. diminue d'intensité sur toute sa longueur et laisse la télésystole libre : on conclut dans ces 7 cas à un S. d'éjection.

Observations	Rythme	↘ du R.	↗ P.A.	SB_2	Diagnostic
1	R.S	- 19	+ 20	0,04	RA. ia
3	R.S	- 10	+ 30	0,05	RAc.ia
7	R.S	- 12	+ 20	0,06	MAo.calcifiée
9	R.S	- 5	+ 30	0,06	MAo.
10	R.S	- 8	+ 20	0,06	MAo.
14	R.S	- 6	+ 30	0,08	MAo.
15	R.S	- 6	+ 50	0,08	MAo. (gdt.= VG.Ao= 50)

- 4 fois le S.S. ne diminue que très peu ou tend à augmenter à la mésosystole :

Observations	R	↘ du R.	↗ de P.A	SB_2	Diagnostic
IV	R.S	0	+ 50	0,06	MAc
VI	R.S	-24	+ 35	0,05	RAc
XI	R.S	- 7	+ 40	0,06	MAc
XII	R.S	-17	+ 50	0,05	RAc.ia

- 4 fois, le S. syst. augmente ; mais jamais ces souffles ne deviennent holosystoliques ; 2 fois sur 4, le produit utilisé a été l'aramine (obs. 2 et 5) et non la methoxamine.

Observations	R	↘ du R.	↗ P.A	SB_2	Diagnostic
II	R.S	- 11	+ 50	0,06	RAc très serré
V	R.S	- 8	+ 20	0,06	M.A
VIII	R.S	- 3	+ 30	0,06	RAc > IA
XIII	F.A	- 10	+ 50	0,06	MA. avec gdt. VG.Ao=50

En résumé, 7 fois sur 15 seulement le S.S. apexien semble bien un S. d'éjection ; mais on ne peut cependant soupçonner une I.M. puisque jamais le S.S. ne couvre la télésystole.

- Quant au S.S. du foyer aortique, il augmente 9 fois sur 11 après N.A. et diminue 7 fois sur 12 après methoxamine.

TABLEAU II

VARIATIONS DES S.S. de R.A. APRES METHOXAMINE

(Les chiffres indiquent les variations en pourcentage de hauteur des vibrations des souffles 0,02 ; 0,04 ; 0,06 ; 0,08, 0;10 seconde avant B_2 et au maximum du souffle)

	à la pointe						au foyer aortique					
	0,02"	0,04"	0,06"	0,08"	0,10"	Maximum	0,02"	0,04"	0,06"	0,08"	0,10"	Maximum
1.F.M	0	-41%	-55	-50	-18	- 43						
2.M.S	0	0	- 9	+14	+33	+ 15	0	0	=	+50	+38	+ 22
3.P.L	0	0	-17	-27	-22	=	0	-25	-31	-36	-12	+ 38
4.D.P	0	0	0	-23	- 7	- 14	0	0	-50	-66	-66	- 54
5.N.F	0	0	+14	+22	+ 9	+116	0	-29	-40	-34	-34	+ 13
6.A.G	0	0	-10	- 8	-44	+ 10						
7.G.A	0	0	-38	-36	-40	- 13	0	0	-47	-64	-41	- 25
8.T.M	0	0	0	=	+11	+ 77	0	0	-33	-33	-33	- 31
9.M.G	0	0	0	-54	-38	- 30						
10.F.R	0	0	-45	-60	-46	- 47	0	0	-33	- 8	-10	=
11.C.F	0	0	=	- 5	-16	- 8	0	0	-37	-14	-32	- 17
12.S.J	0	0	-15	=	-25	=	0	0	-20	-13	-15	+ 24
13.C.H	0	0	0	=	-19	+ 50	0	0	-29	-50	-55	+ 80
14.J.M	0	0	0	-14	-36	- 14	0	0	-33	-20	-35	=
15.L.A	0	0	0	-58	-59	- 41	0	0	0	-37	-42	- 19

- II -

Etude de 14 R.A. avec un S.S. de pointe dû à une I.M.

Dans ces 14 observations le diagnostic préopératoire restait imprécis, surtout quant à la présence ou non d'une I.M.

La lésion aortique était :
- 9 fois une M.A. où R.A. et I.A. étaient sensiblement égaux
- 2 fois des R.A. isolés ou très prédominants
- 3 fois l'I.A. était supérieure au R.A.

La lésion mitrale était :
- 5 fois une I.M isolée
- 5 fois une M.M.
- 4 fois une I.M. non corrigée chirurgicalement, mais l'une d'elle (obs. XXIX) était très nette après la chirurgie sur l'orifice aortique.

Enfin 4 fois il y avait une atteinte tricuspidienne, corrigée 2 fois par la chirurgie.

1. Au foyer aortique les S.S., toujours assez intenses, cotés en moyenne à $\frac{5}{10}$ (avec cependant des variations de 3 à $\frac{9}{10}$) étaient des souffles rudes, râpeux, à maximum mésosystolique.

- Ils étaient séparés du 2e bruit par un espace libre de 0,046 sec. en moyenne (de 0,03 à 0,06 sec.).

- Leur irradiation se faisait 12 fois sur 14 vers les vaisseaux du cou.

- Le 2e bruit était aboli 5 fois
  diminué 6 fois
  normal 3 fois

- Un S. diastolique était perçu 11 fois avec une intensité de 2 à $\frac{5}{10}$.

2. A la pointe :

- le S.S. est d'intensité modérée, coté en moyenne à $\frac{4}{10}$ avec des variantes de 3 à $\frac{5}{10}$;

- le timbre est variable : musical, doux, ou rude, en jet de vapeur, parfois piaulant.

- sa forme, sur les phonocardiogrammes est 4 fois "losangique", donc comparable au S.S. du F.Ao, mais 8 fois fusiforme, et 2 fois grossièrement rectangulaire.

- Le souffle se prolonge 4 fois jusqu'au 2e bruit, mais 10 fois il reste à 0,02 à 0,06 sec. du 2e bruit.

- L'irradiation du S. dans l'aisselle est nette 10 fois sur 14.

- Pendant la diastole, on note :
. 6 fois un 3e bruit avec 3 fois un ressaut "e" ample c'est-à-dire supérieure au 1/7 de l'avancée systolique de l'apexogramme.

. un 4e bruit est enregistré 6 fois accompagnant dans ces 6 cas une onde "a" ample.

. 4 fois il y avait un R.D.

3. A l'examen radioscopique

- L'O.G. est augmentée 10 fois ; son expansion systolique affirmée 5 fois, douteuse 3 fois.

- Des calcifications de l'orifice aortique sont vues 6 fois ; de l'orifice mitral 2 fois ; douteuses 3 fois.

4. A l'examen électrocardiographique :

- une fibrillation auriculaire est enregistrée 5 fois

- une HVG, 11 fois
- une H. auriculaire gauche 3 fois seulement.

Après nitrite d'amyle

- Les modifications sont les plus nettes à la pointe 30 à 45 secondes après le début de l'épreuve, au foyer aortique 45 à 60 secondes après. Cette différence de rapidité d'action du N.A. ne nous paraît pas assez nette pour permettre, comme le suggèe BARLOW (5), de distinguer les souffles de R.A. et d'I.M.

- Le rythme s'accélère de 13 battements par minute en moyenne (variantes de +4 à +25).

- Les résultats des modifications après N.A sont résumés dans le tableau III.

I - Au foyer aortique : l'enregistrement a été fait 8 fois :

. 5 fois le S.S. augmente bien, la télésystole restant libre.

Observations	R	↗ du R mvts/minute	SB_2 en secondes	SD	Diagnostic
16	R.S	+ 25	0,08	↘	MAo; g^{dt}. VG Ao=55
17	R.S	+ 20	0,06	↗ ↘	MA; g^{dt} VG Ao=50
20	F.A	+ 7	0,04	↘	MA.M.M
24	F.A	+ 18	0,04		RA > ia
28	F.A	+ 5	0,05	↘	MA.

- Dans un cas (17), le S.D. diminue les 15 premières secondes puis augmente 45 secondes après le début de l'épreuve.

- 3 fois, l'épreuve est douteuse : le S.S. est alors peu différent du S.initial où il diminue légèrement.

Observ.	R	↗ du R	SB_2	S.D	Diagnostic
21	R.S	+16	0,04	=	MA. IM
22	F.A	+18	0,04	=	MA.; im gdt VG Ao=30
25	R.S	+ 4	0,06		RAc. im

Donc, 2 fois sur 3 il s'agissait de maladie aortique avec un rétrécissement aortique peu serré ; mais dans la 3e observation le R.A. est pur et le S.S. ne diminue pas sous N.A.

II - A la pointe :

l'enregistrement a été fait 8 fois.

- 6 fois le S.S. diminue franchement et surtout en télésystole; l'espace libre SB_2 minime ou nul avant l'épreuve (0,02 sec. en moyenne) passe à 0,05 sec. après N.A.

Les signes diastoliques diminuent 4 fois.

Observations	R	↗ du R	SB_2	S.D.	Diagnostic
XVIII	F.A	+ 8	0,04	↘	RA > ia IM par rupture card. > rm
XIX	F.A	+20	0,04	↘	MA. MMc. IT
XXI	R.S	+16	0,06		MA. IM.
XXII	F.A	+18	0,04	↘	MA. ; {gradient im {VG Ao=30
XXVIII	F.A	+ 5	0,06		MA.
XXIX	R.S	+10	0,06	↘	MA. im

- 2 fois le résultat est douteux ; le S.S. diminue peu ou reste égal à lui-même :

Obs.	R	↗ du R	SB_2	S.D.	Diagnostic
XX	F.A	+ 7	0,06	↘	MA. MM. avec appareil très remanié
XXIII	R.S	+15	0,07		MA. g^{dt} VG Ao=46 im.

Dans la dernière observation (XXIII), l'I.M., vue à la cinéangiocardiographie, a été jugée peu importante par le chirurgien qui l'a respectée.

Donc, dans ces atteintes aortiques et mitrales, l'épreuve au N.A. faite 8 fois est 5 fois positive au foyer aortique et 6 fois à la pointe. Il ne semble pas que la F.A. ou les variations du rythme interviennent pour modifier l'épreuve.

TABLEAU III

VARIATIONS DES S.S. DE R.A. + I.M APRES N.A.

(Les chiffres indiquent les variations en pourcentage de hauteur des vibrations des souffles 0,02 ; 0,04 ; 0,06; 0,08, 0,10 seconde avant B_2 et au maximum du souffle)

	à la pointe						au foyer aortique					
	0,02"	0,04"	0,06"	0,08"	0,10"	Maximum	0,02"	0,04"	0,06"	0,08"	0,10"	Maximum
16.T.L							0	0	=	+ 21	+ 14	+ 67
17.C.R							0	0	=	+100	+100	+ 23
18.B.P	0	-40	-40	-42	-50	- 54						
19.T.J	↘0	↘0	-19	-42	-43	=						
20.N.V	↘0	↘0	-29	-27	- 6	- 7	0	0	=	+ 20	+ 31	+ 50
21.A.R	0	↘0	↘0	-76	-68	- 57	0	0	+20	+ 40	=	+ 8
22.G.S	0	↘0	-50	-25	-27	- 40	0	+38	+43	+ 20	+ 9	- 17
23.B.E	0	0	↘0	-12	=	+ 36						
24.M.S							0	0	+22	+ 33	+ 63	+ 12
25.M.A							0	0	+20	=	+ 46	+ 16
26.D.A												
27.K.E												
28.V.H	0	↘0	-40	-25	-25	- 22	0	0	+14	=	+ 22	+ 38
29.G.E	0	-48	-50	-38	-50	- 50						

Après methoxamine ou "Vasoxine"

La pression artérielle systolique augmente de 40 mm de Hg en moyenne avec des variations de 25 à 70 mm Hg.

La pression diastolique est peu changée, à peine 20 mm Hg en moyenne.

- Le rythme s'est ralenti de 17 battements par minute en moyenne avec des variations de 0 (obs. XIX) à -30.

- Les variations de l'intensité des S.S. sont résumées sur le tableau IV.

I - Au foyer aortique, l'enregistrement a été fait 12 fois :

- 2 fois le S.S. diminue d'intensité ; la télésystole est libre, SB_2 dure 0,05 seconde en moyenne.

Obs.	R	↘ R	↗ P.A	S.D.	Diagnostic
XXIV	F.A	-30	+40	=	RA. MMc
XXVI	R.S	-12	+30	↗	MAo. g^{dt} VG Ao=30

- 2 fois le résultat est douteux, avec un S.S. légèrement diminué en télésystole, le maximum du S étant peu modifié:

Obs.	R	↘ R	↗ P.A	S.D.	Diagnostic
XVI	R.S	-23	+ 30	↗	MAo g^{dt}VG Ao=55
XXV	R.S	-20	+ 30		RAc . IM

- 8 fois le S.S. augmente après methoxamine :

Obs.	R	↘ R	↗ P.A	S.D.	Diagnostic
XVII	R.S	-10	+ 20	↗	MA. g^{dt}50; IM
XIX	F.A	0	+ 30	↗	MA. MMc
XX	F.A	- 8	+ 25	↗	MA. MM avec rupture de cordages
XXI	R.S	-20	+ 70	↗	MAc. IM
XXII	F.A	-30	+ 40	↗	IA RA(g^{dt}=30) im
XXIII	F.A	-20	+ 55	↗	IA RA(g^{dt}=46) IM
XXVII	R.S	- 7	+ 50	↗	IA > RA(g^{dt}=46) MM.IT
XXIX	R.S	-20	+ 45	↗	MA. IM

Ainsi, 8 fois sur 12 l'injection de methoxamine ne diminue pas le S.S. du foyer aortique; mais dans ces 8 cas il s'agit de M.aortiques avec des gradients de pression VG. Aorte modestes ; le S.S. se comporte comme un S.S. d'accompagnement du S.D. qui est toujours augmenté; les épreuves étaient par ailleurs faites dans de bonnes conditions, le ralentissement du rythme et l'augmentation des pressions artérielles se modifiant bien.

II - A la pointe :

l'épreuve a été faite 13 fois ;
- 9 fois le S.S. augmente d'intensité et surtout à la télésystole : il prend tous les aspects d'un souffle de régurgitation.

Obs.	R	↘ R	↗ P.A	SB_2	Diagnostic
XVI	R.S	-23	+30	0	MAo MM modérée
XVII	R.S	-10	+20	0	MA IM avec v=30
XVIII	F.A		+35	0	RA > IA IM par rupture de cord.
XX	F.A	- 8	+25	0	MA MM avec rupture de cord.
XXI	R.S	-20	+70	0	MAc Im
XXII	F.A	-30	+40	0	IA > RA IM f (pres. OG=35/10)
XXIII	R.S	-20	+55	0	IA > RA IM f modérée
XXVI	R.S	-12	+30	0	MAo MM
XXIX	R.S	-20	+45	0	MA IM

- 3 fois le résultat est douteux : en effet l'intensité du S.S. augmente mais soit modestement (19), soit avec un bref espace libre SB_2 :

Obs.	R	↘ R	↗ P.A	SB_2	Diagnostic
XIX	F.A	0	+30	0	MMc
XXV	R.S	-20	+30	0,02	im
XXVII	R.S.	- 7	+50	0,04	MM fibreuse

- 1 fois le S. bien qu'holosystolique diminue légèrement d'intensité en télésystole et à son maximum :

Obs.	R	↘ R	↑P.A.	SB_2	Diagnostic
XXIV	F.A.	-30	+40	0	MMc

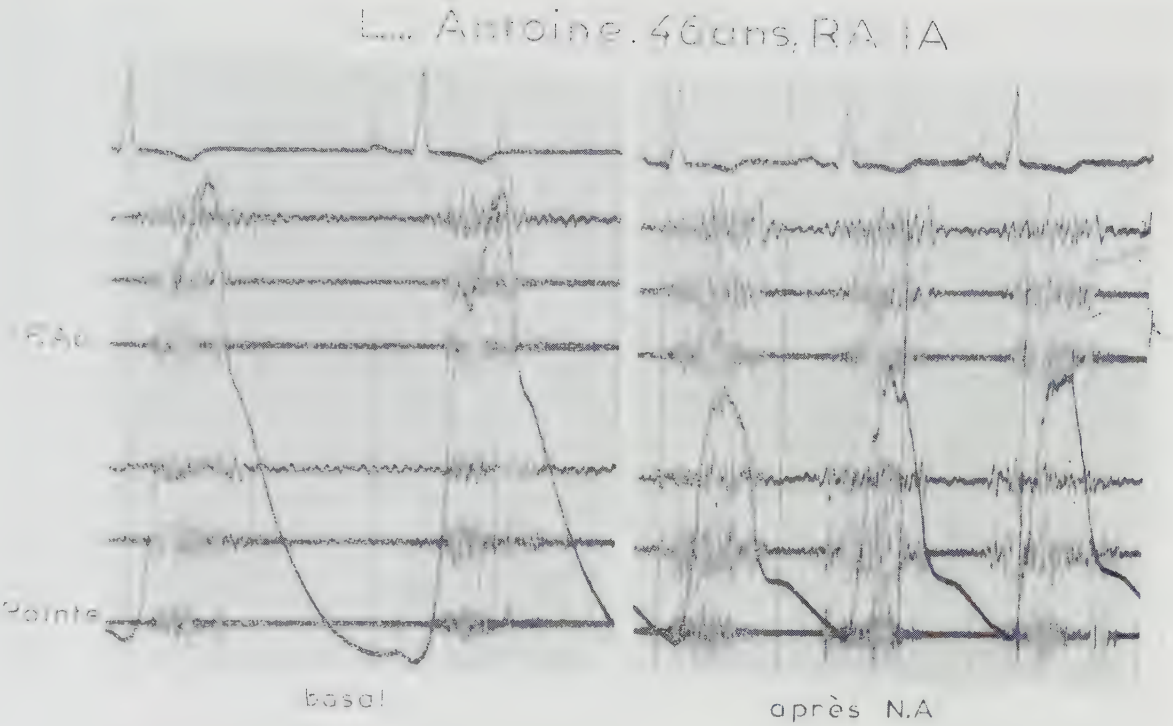
Dans ces 4 cas, où l'épreuve ne permet pas d'affirmer l'I.M, il y a 3 M.mitrales graves et une I.M centrale retrouvée à l'autopsie 5 jours après pose d'une valve de Starr aortique.

TABLEAU IV

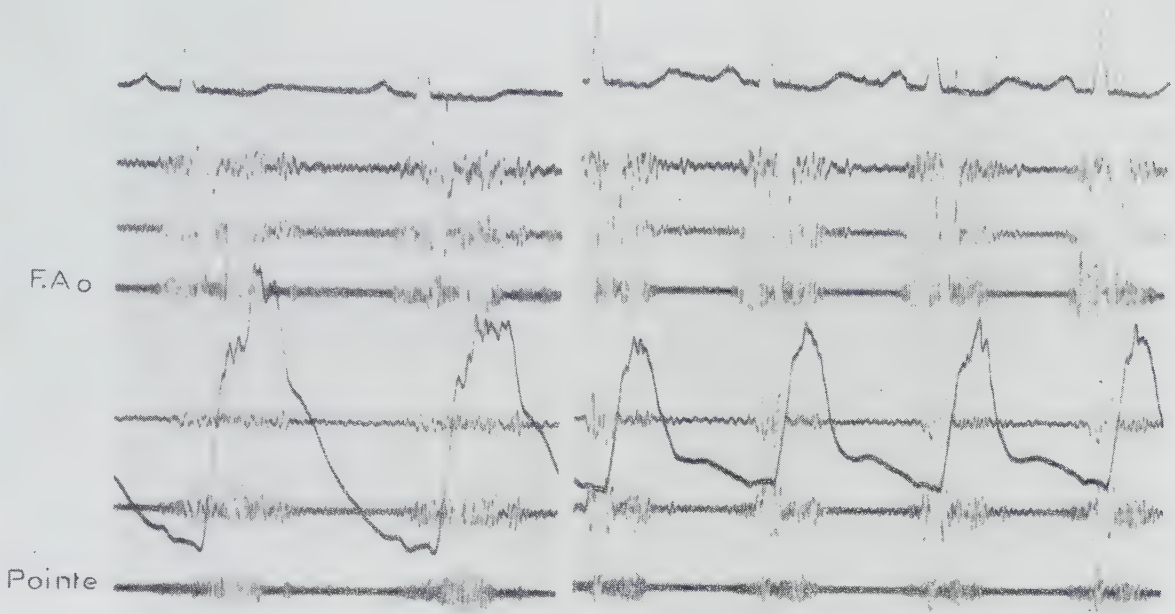
VARIATIONS DES S.S. DE R.A + I.M APRES METHOXAMINE

(Les chiffres indiquent les variations en pourcentage de hauteur des vibrations des souffles 0,02; 0,04 ; 0,06; 0,08 , 0,10 seconde avant B_2 et au maximum du souffle)

	à la pointe						au foyer aortique					
	0,02"	0,04"	0,06"	0,08"	0,10"	Maximum	0,02"	0,04"	0,06"	0,08"	0,10"	Maximum
16.T.L	ici le SS apparaît			+100	+25	+ 42	0	0	↘0	↘ 0	-18	+ 6
17.C.R	+15	+66	+18	+ 38	+83	+ 38	0	0	=	+41	+56	+50
18.B.P	+66	+100	+100	+130	+50	+100						
19.T.J	=	+ 20	+50	+ 14	=	=	0	+63	=	=	+15	+66
20.N.V	+100	+ 21	+66	+ 36	+31	+ 82	0	0	↘0	-11	+ 8	+31
21.A.R	+165	+250	+120	+ 40	+80		0	0	+120	+46	+53	+21
22.G.S	+ 25	+ 20	+ 7	+ 43	+100	+125	0	+81	+ 23	+40	+35	+25
23.B.E	+ 66	+ 33	+ 50	+ 40	+ 36	+ 36	0	0	0	+50	+66	+132
24.M.S	=	- 12	- 10	- 21	- 23	- 30	0	0	↘0	=	-22	- 41
25.M.A	0	+ 16	+ 11	+ 20	+ 33	+ 40	0	0	↘0	- 9	=	=
26.D.A	+ 67	+ 50	=	+ 25	+ 17	+ 50	0	0	- 8	-33	-28	=
27.K.E	0	0	+ 50	+ 50	+ 50	+ 60	0	0	+22	-16	=	+ 14
28.V.H												
29.G.E	+ 50	+100	+ 55	+ 26	+ 29	+ 55	0	0	+ 9	+ 5	+11	=


L... Antoine. 46ans, RA IA
V5 AG
Pointe
basal
après N.A

A... Rosa, 27 ans, RA IA IM



basal

après N.A

SYNTHESE DES RESULTATS

-:-

En résumé,

1 - lorsque le rétrécissement aortique est isolé, sans insuffisance mitrale,

- après nitrite d'amyle, le S.S. apexien augmente d'intensité 8 fois sur 9 ; alors qu'il était "fusiforme" 6 fois, il devient losangique 5 fois.

- après methoxamine ou "vasoxine" le S.S. diminue nettement 7 fois sur 15, et légèrement 4 fois sur 15. Mais dans les 15 cas, il a toujours l'aspect d'un souffle d'éjection, la télésystole reste libre (SB_2 = 0,06 sec.).

2 - lorsqu'une I.M est associée au R.A.

- après N.A. le S.S. apexien diminue d'intensité 6 fois sur 8.

- après methoxamine 9 fois sur 13, l'intensité du souffle augmente et surtout à la télésystole ; dans tous ces cas le souffle qui n'était pas toujours holosystolique le devient et c'est là, semble-t-il, le grand intérêt de ces épreuves ;

- 1 fois sur 13, le souffle diminue d'intensité mais il était et reste holosystolique.

- 3 fois, enfin, le souffle n'est pas holosystolique puisqu'il persiste un bref espace libre SB_2 de 0,03 sec. en moyenne

- Les signes diastoliques des I.M. sont, dans ces formes associées à une atteinte valvulaire aortique, beaucoup plus discrets que dans les I.M pures : dans cette étude un 3e bruit intense avec , sur l'apexogramme, un ressaut "e" est présent 6 fois sur 15 et augmente après methoxamine 4 fois.

Les résultats d'ensemble montrant l'intérêt des épreuves pharmacodynamiques pour le diagnostic des S.S. apexiens sont résumés dans les tableaux V et VI :

A - Dans les 15 cas où le S.S. apexien n'est que l'irradiation du souffle de R.A.

- cliniquement, l'I.M semblait probable 3 fois, possible 9 fois, peu probable 3 fois.

- les phonomécanogrammes éliminaient l'I.M 5 fois, avant les épreuves ; 10 fois après les épreuves pharmacodynamiques on pouvait nier l'I.M et 5 fois elle était très peu probable puisque la télésystole restait libre.

B - Dans les 14 cas où le R.A. est associé à une I.M prouvée par la cinéangiographie ventriculaire gauche ou la chirurgie ou l'autopsie,

- cliniquement l'I.M était probable 7 fois, possible 5 fois, peu probable 2 fois

- sur les phonomécanogrammes, avant les épreuves, l'I.M pouvait être affirmée 5 fois, niée 4 fois, considérée comme possible 5 fois.

- après les épreuves pharmacodynamiques 10 fois sur 14 l'I.M. peut être affirmée ; 4 fois, elle est possible mais non formelle.

Dans ces 4 cas nous avons vu qu'il s'agissait 3 fois de maladies mitrales et que 2 étaient

en A.C. par F.A.

Les résultats semblent moins nets pour le diagnostic des souffles du foyer aortique. Nous ne retrouvons pas toujours, contrairement à ce que constatent certains auteurs, une augmentation du S.S. de R.A. après N.A. (MARCUS 37) et une diminution du souffle après methoxamine (BOUSVARAS 9). L'explication possible est que si les S.S. d'I.M ne varient pas d'intensité lorsqu'il y a des modifications de la fréquence cardiaque, par contre les S.S. d'éjection de R.A. sont d'autant plus intenses que la diastole précédente est plus longue : ainsi, après N.A. le rythme cardiaque s'accélère et l'intensité des souffles tend à diminuer ; après methoxamine, le rythme cardiaque est très ralenti, donc l'intensité du souffle tend à augmenter compensant en partie l'effet vaso-presseur périphérique qui, lui, diminue l'intensité du souffle.

TABLEAU V

DIAGNOSTIC DES S.S. APEXIENS DANS LES R.A. SANS I.M.

Observ.	Δ clinique	Δ phonoc.basal	après N.A.	après methoxamine	Conclusions
1. F.M.	IM possible	IM ?	↗ IM —	↘ IM —	IM —
2. M.S.	IM possible	IM ?		IM ?	IM ?
3. P.L.	IM possible	IM ?	↗ IM —	↘ IM —	IM —
4. D.P.	IM possible	S.d'éject. IM —		↘ IM —	IM —
5. N.F.	M possible	IM ?	↗ IM —	↗ IM ?	IM —
6. A.G.	IM possible	IM ?	↗ IM —	↘ puis ↗	IM —
7. G.A.	IM possible	IM ?		↘ IM —	IM —
8. T.M.	IM probable	IM ?	↗ IM —		IM —
9. M.G.	IM possible	IM ?	↗ IM —	↘ IM —	IM —
10. F.R.	IM probable	IM ?		↘ IM —	IM —

11. C.F.	IM peu probable	S.d'éject. IM –		↘ peu S.d'éject.	IM –
12. S.J.	IM peu probable	S.d'éject. IM –	↗ IM –	=	IM –
13. C.H.	IM possible	S.d'éject. IM	↘	↗	IM ?
14. J.M.	IM probable	IM ?		↘ IM –	IM –
15. L.A.	IM peu probable	S.d'éject. IM –	↗ IM –	↘ IM –	IM –

TABLEAU VI

DIAGNOSTIC DES S.S. APEXIENS DANS LES R.A. + I.M

Observ.	Δ clinique	Δ phonoc.basal	après N.A.	après vasoxine	Conclusions
16. T.L.	IM probable	pas d'IM		↗ IM +	IM +
17. C.R.	IM probable	S. Holo S. IM probable		↗ IM +	IM +
18. B.P.	IM possible	pas d'IM	↘ IM +	↗ IM +	IM +
19. T.J.	IM probable	S. Holo S. IM probable	↘ IM +	↗ peu IM possible	IM probable
20. N.V.	IM probable	S. Holo S. IM probable	↘ peu IM ?	↗ IM +	IM +
21. A.R.	IM peu probable	pas d'IM	↘ IM +	↗ IM +	IM +
22. G.S.	IM peu probable	IM ?	↘ IM +	↗ IM +	IM +

23. B.E.	IM possible	IM ?	↘ peu IM ?	↗ IM +	IM +
24. M.S.	IM probable	S.Holo S. IM probable		↘ S.Holo S IM ?	IM possible
25. M.A.	IM possible	IM ?		↗ peu IM ?	IM possible
26. D.A.	IM probable	IM ?		↗ IM +	IM +
27. K.E.	IM possible	IM ?		↗ peu IM. ?	IM possible
28. V.H.	IM probable	S.Holo S. IM probable	↘ IM +		IM +
29. G.E.	IM possible	pas d'IM	↘ IM +	↗ IM +	IM +

CONCLUSIONS

-:-

Cette étude est basée sur 29 cas de rétrécissements aortiques avec souffle systolique apexien dont le diagnostic a pu être parfaitement précisé dans tous les cas :

- 12 fois par cathétérisme et angiocardiographie;
- 24 fois par intervention chirurgicale ;
- 7 fois par autopsie.

Elle établit que les phonocardiogrammes simples laissent le diagnostic du souffle de pointe en suspens 19 fois sur 29. En effet, l'auscultation et les tracés phonocardiographiques sont souvent les mêmes dans l'irradiation apexienne du souffle de sténose aortique et dans les souffles d'insuffisance mitrale :

- la forme des vibrations sur les enregistrements phonocardiographiques est "losangique" ou plus souvent "en fuseau" dans l'un comme dans l'autre ;

- la persistance d'un espace libre entre la fin du souffle systolique et le début du deuxième bruit est bien un des attributs du rétrécissement aortique, mais il s'observe aussi 10 fois sur 14 dans les insuffisances mitrales ;

- les signes diastoliques mitraux, habituels dans les insuffisances mitrales pures, sont rares dans les insuffisances mitrales associées

aux rétrécissements aortiques.

Les épreuves pharmacodynamiques avec le nitrite d'amyle et avec la méthoxamine (une des seules amines pressives douée d'une action exclusivement périphérique) permettent dans la majorité des cas un diagnostic précis des souffles systoliques apexiens :

- dans les 15 cas où la chirurgie ou l'autopsie, ou les deux, ont établi l'absence d'insuffisance mitrale évidente, le souffle systolique apexien diminuait, sous l'épreuve à la méthoxamine, 13 fois sur 15 en fin de systole, se comportant ainsi non comme celui d'une insuffisance mitrale mais comme celui d'une sténose aortique.

- dans les 14 cas où la cinéangiocardiographie ventriculaire gauche, la chirurgie ou l'autopsie ont établi la présence d'une insuffisance mitrale, les épreuves plaidaient 10 fois sur 14 en faveur d'un souffle systolique apexien par insuffisance mitrale : il diminuait d'intensité après nitrite d'amyle ; il devenait holosystolique et plus intense, surtout à la télésystole après méthoxamine. Dans les 4 autres cas, les modifications du souffle étaient peu nettes.

Les limites de significativité de ces épreuves pourraient s'expliquer par des troubles du rythme, l'association d'un rétrécissement mitral, la faible intensité des souffles.

Finalement, qu'il s'agisse d'un rétrécissement aortique avec souffle systolique apexien sans insuffisance mitrale ou d'un rétrécisse-

ment aortique avec insuffisance mitrale, ce n'est pas tant la morphologie ni l'intensité des souffles qui doivent être prises en considération mais bien la chronologie et les modifications télésystoliques de ces souffles après les épreuves pharmacodynamiques et surtout après méthoxamine.

-:-

Vu :
Le Président :
Signé : J. LENEGRE

Vu :
Le Doyen honoraire
Administrateur provisoire
de la Faculté de Médecine :
Signé : G. BROUET

Vu et permis d'imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris,
Signé : R. MALLET

BIBLIOGRAPHIE

-:-

1 - ALDINGER (E.E.)
Effets de divers médicaments cardio-vasculaires sur diverses phases de la dynamique circulatoire.
Am. Heart J., 68, 55, 1964.

2 - AVIADO (D)
Cardiovascular effects of some commonly used pressor amines.
Anesthesiology 20, 71, 1959.

3 - BARAGAN (J.), COBLENCE (B.) et LENEGRE (J.)
Pouls carotidien dans le rétrécissement aortique calcifié.
Résumé du Ve Congrès mondial de cardiologie, New Delhi, 1966.

4 - BARCROFT (H.), STARR (I.)
Comparison of the action of adrenaline and noradrenaline on the cardiac output in man.
Clin. Sc. 10, 295, 1951.

5 - BARLOW (J.)
The use of amyl nitrite in differentiating mitral and aortic systolic murmurs.
Brit. Heart J. 20, 162, 1958.

6 - BARRILLON (A.), MAURICE (P.), LENEGRE (J.)
L'insuffisance mitrale pure par rupture de cordages.
Arch. Mal. Coeur, 60, 1086, 1967.

7 - BECK (W.), SCHIRE (V.), VOGELPOEL (E.), SMELLEN (M.), SWANEPOEL (A.)
Hemodynamic effect of amyl nitrite and phenylephrine on the normal human circulation and their relation to changes cardiac murmurs.
Amer. J. Cardiol., 8, 341, 1961.

8 - BERTRAND (E.E.), BRICAUT (H.), DALLOCHIO (M.) et MIEKOWSKI (G.)
Physiopathologie des souffles et bruits du coeur.
Archives des Mal. Coeur, 56, 889, 1963.

9 - BOUSVAROS (G.A.)
Effects of norepinephrine on the phonocardiographic and hemodynamic features of congenital and acquired heart disease.
Amer. J. Cardio., 7, 328, 1961.

10 - BOUVRAIN (Y.) et VASSELIN (M.)
L'auscultation du rétrécissement aortique orificiel.
Presse med., 66, 1591, 1958.

11 - BRUNS (D.)
The probable mecanism of the production of murmurs.
in "the theory and pratice of auscultation".
1964 Blackwell S.P. ed., Oxford USA.

12 - BURCH (G.E.) et PHILLIPS (J.H.)
"Murmurs of aortic stenosis and mitral insufficiency masquerading as one another". Am. Heart J.,66, 439, 1963.

13 - CHICHE (P.)
Application de certains agents pharmacodynamiques à l'auscultation cardiaque.
Sem. Hôp. Paris, 5, 275? 1966.

14 - CLEMENT (D.), ARSLANIAN (L.), MATHIVAT (A.)
Les apports des mécanogrammes dans l'étude des sténoses aortiques valvulaires pures ou prédominantes.
Arch. Mal. Coeur 59, 72, 1966.

15 - CLEMENT (D.), ROSENTHAL (D.) et MATHIVAT(A.)
Essai d'explication de la courbe du déplacement apical.
Le Concours Médical, 1967, 89, n°3, 429.

16 - DOUMER E. et MERLEN J.
Traité de Médecine : les maladies de l'aorte. tome XI, Masson 1948.

17 - EFTHYMIOU (M.T.)
Insuffisances mitrales par rupture de cordage (à propos de 26 cas).
Thèse Paris 1963.

18 - ENDRYS (J.)
Pharmacological methods in the phonocardiographic diagnosis of regurgitation murmurs.
Brit. Heart J., 24, 207, 1962.

19 - FRENKIEL Robert
Contribution à l'étude des souffles systoliques chez les sujets âgés.
Thèse Médecine, Paris 1964, n°59.

20 - FRETEUR (J.P.), BARAGAN (J.), HIMBERT (J.), LENEGRE (J.)
Etude phonomécanographique de 44 cas opérés ou autopsiés de doubles souffles aortiques. Arc.Mal.Coeur, 61, 1057, 1968.

21 - R. FROMENT, A. FROMENT, J. MALLURET, J. RAYMOND
Quelques points fondamentaux de la clinique des maladies mitrales.
Revue du Prat. 1966, 16, 32, 4289.

22 - FROMENT (R.), FROMENT (A.)
Clinique des maladies mitrales.
Revue du Prat., 1966, déc.

23 - GALLAVARDIN (L.) et RAVAULT (P.P.)
Le souffle du rétrécissement aortique peut changer de timbre et devenir musical dans sa propagation apexienne.
Lyon médical, I, 523, 1925,
fac. n°90 030.

24 - GERRITSEN (Jan. Willem)
Fonocardiographie. Betekennis voor de diagnostick van enige aangeboren en verworen hartgebreken.
Thèse Med. Groningen, 1957, n°4
(91360/1957/n°4).

25 - GIUSTI (C.), GINOTTI
Les modifications phonocardiographiques provoquées par l'administration de nitrite d'amyle chez les individus atteints d'affection valvulaire rhumatismale.
Cruore e Circulazione, 48, 123, 1964.

26 - GOLDBERG L., BLOODWELL R., BRAUNWALD E., MORROW G.
The direct effects of norepinephrine, epinephrine and methoxamine on myocardial contractility force in man.
Circulation, 1960, 22, 1125.

27 - GRAND (A.)
Mécanogrammes apexiens et insuffisance mitrale. Etude des corrélations anatomo mécanographiques dans 50 cas d'insuffisance mitrale organique pure ou prédominante vérifiés ou opérés.
Thèse Paris 1967, (fac. n°790).

28 - R. HAZARD, J. CHEYMOL, J. LEVY, J.BOISSIER, P. LECHAT
Manuel de pharmacologie.
Masson Edit. 1963, 293.

29 - HUCHARD
Traité clinique des maladies du coeur et des vaisseaux, Tome I.
1899, Doin Ed. (fac. n°23438).

30 - JOUVE
Les mécanogrammes.
Revue du Prat. déc. 1967.

31 - KAYSER (Ch.)
Physiologie.
Ed. Médicales Flammarion Paris 1963, tome III, p.420.

32 - LEATHAM (A.)
Systolic murmurs.
Circulation, 17, 601, 1958.

33 - LENEGRE, MATHIVAT, PHILIPPE
Expansion auriculaire G. des mitraux.
Arch. Mal. Coeur, 36, 171, 1942.

34 - LENEGRE (J.) et MATHIVAT (A.)
Diagnostic du rétrécissement aortique calcifié.
Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris 1945, 94.

35 - Mac KUSIK V.
Symposium on cardiovascular sounds.
Circulation 1957, 16, 270.

36 - MARCANTONI Jean Pierre
Modifications des souffles systoliques par les agents pharmacodynamiques et la manoeuvre de Valsalva.
Thèse Méd. Paris 1967.

37 - MARCUS (F.)
The use of amyl nitrite in the hemodynamic assesment of aortic valvular and muscular subaortic stenosis.
Amer. Heart J., 68, 468, 1964.

38 - MATHIVAT (A.), CLEMENT (D.), CABROL (C.)
Mécanogrammes apexiens et constatations anatomo-chirurgicales dans 10 cas d'insuffisance mitrale.
Arch. Mal. Coeur, 58, 620, 1965.

39 - MATHIVAT (A.), CLEMENT (D.), BEUZELIN (J.P)
Mécanogrammes apexiens et lésions anatomo-chirurgicales dans 50 cas d'insuffisance mitrale contrôlés ou opérés.
Arch. des Mal. du Coeur, 60, 1344, 1967.

40 - MAURICE (P.), GERBAUX (A.)
Les insuffisances mitrales.
Rev. du Prat., 1964, 16, 2073.

41 - P. MAURICE, Ph. PENTHER, Y. SOZUTEK, L. SCEBAT, J. RENAIS
Classification, étiologie et physiopathologie de l'insuffisance mitrale.
Revue du Prat., 1966; 16, n°32, 4269.

42 - MAURICE (P.), PENTHER (P.), SOZUTEK (Y.), SCEBAT (L.), RENAIS (J.)
Classification, étiologie et physiopathologie de l'insuffisance mitrale.
Rev. Prat. 1966, 16, 4269.

43 - NIXON (P.G.F.), HEPBURN (F.) et IKRAM (H.)
Simultaneous recording of heart pulses and sounds.
Brit. Heart J. 1964, 26, 1169.

44 - OSMUNDSON (P.J.), CALLAHAN (J.A.) et EDWARDS (J.E.)
Mitral insufficiency from ruptured chordae tendinae simulating aortic stenosis.
Proc. Staff - Meet - Mayo Clin., 33, 235, 1958.

43 - PAUTRAT J.
Le souffle de l'insuffisance mitrale.
Presse Méd. 62, n°50, 1954
(fac. n°100 000).

44 - PERLOFF (K.), HARWEY (D.)
Auscultatory and phonocardiographic manifestations of pure mitral regurgitation.
Prog. Cardiovasc. Dis. 1962, 5, 172.

47 - PERLOFF (K.)
Systemic effects of amyl nitrite in normal men.
Amer. Heart J., 1963, 66, 460.

48 - PERRIN (A.), FROMENT (R.) et PASQUIER (J.)
Insuffisances mitrales par luxation de la petite valve et rupture de cordages (à propos de 5 observations anatomo-cliniques simulant le rétrécissement aortique).
Arch. Mal. Coeur, 54, 82, 1961.

49 - PY (J.), MEURIN (J.), DAUSSY (M.), DAUMET (P.), CALLEROT (T.)
Phonocardiogramme de l'insuffisance mitrale.
Arch. Mal. Coeur 59, 1853, 1966.

50 - SAVARD Marc
Etude clinico-pathologique de 127 cas prouvés de rétrécissement aortique avec attention spéciale à la pathologie valvulaire mitrale associée.
Un. Med. Can. 1960, 89/5, p.561-589
Union Médicale du Canada (Montréal).

51 - SCHELLING (J.L.), REYMOND (C.) et RIVIER (J.L.)
Intérêt de l'enregistrement simultané du phonocardiogramme et du cardiogramme apexien.
Cardiologia, 39, 199, 1960.

52 - SEDRO (G.)
"Comportement des souffles systoliques dans l'extrasystolie et l'arythmie complète. Son intérêt pour le diagnostic entre le rétrécissement aortique orificiel et l'insuffisance mitrale".
Thèse Paris 1966 (n°21).

53 - SHAPIRO (H.A.) et WEISS (D.R.)
Mitral insufficiency due to ruptured chordae tendinae simulating aortic stenosis.
New England J.Med., 261, 272, 1959.

54 - SLEEPER (J.C.), ORGAIN (E.S.) Mc INTOSH (H.D.)
Insuffisance mitrale simulant une sténose aortique.
Circulation sept. 1962, 26; n°3, 428.

55 - SNELLEN (H.A.), HARTMANN (H.)
Problèmes diagnostiques et chirurgicaux dans les sténoses aortiques.
Arch. Mal. Coeur, 54, 1081, 1961.

56 - SOLOFF, WILSON, WINTERS and ZATUCHINI
Responses of cardiac murmurs to norepinephrine.
Circulation, 18 : 783, 1958.

57 - SOULIE (P.)
Le cathétérisme du coeur au micromanomètre. Le son intracardiaque.
Arch. Mal. Coeur, suppl. I, 54, 1961.

58 - SOULIE (P.), ACAR (J.), MAURAT (J.P.) GAUDEAU (S.)
Insuffisance mitrale par rupture de cordages.
Rev. Prat. 1966, 16, n°32, 4315.

59 - SOULIE P., JOLY F., CARLOTTY J., ACAR J. et VALTY J.
La variété mitrale du souffle systolique en écharpe (à propos de 5 observations).
Arch. Mal. Coeur, 60, 243, 1967.

60 - SOULIE (P.), ACAR (J.), MAURAT (J.P.) MORIN (B.), GAUDEAU (C.)
Les insuffisances mitrales par lésions mutilantes des valves et des cordages.
Arch. Mal. Coeur, 60, 627, 1967.

61 - SOULIE (P.), MORIN (B.), ACAR (J.), FORMAN (J.), CARAMANIAN (M.)
Insuffisance mitrale par fibrose ischémique des piliers.
Arch. Mal. Coeur, 59, 694, 1966.

62 - STANFIELD (C.)
The hemodynamic effects of methoxamine in mitral valve disease.
Circulat. Res., 1960, 8, 895.

63 - TOURNIAIRE (A.), DEYRIEUX (F.), TARTULIER (M.)
Les souffles systoliques anorganiques des jeunes sujets.
Arch. Mal. Coeur, 55, 841, 1962.

64 - UEDA (H.), SAKAMOTO (T.), UOZUMI (Z), INOUE (K.), KAWAI (N.), YAMADA (T.)
The use of methoxamine as a diagnostic aid in clinical phonocardiography.
Japanese H.J. May 1966, vol.7, p.204.

65 - VOGELPOEL (L.), NELLEN (M.), SWANEPOEL (A.) SCHRIRE (V.)
The use of amyl nitrite in the diagnosis of systolic murmurs.
Lancet, 1959, 2, 810.

66 - WAREMBOURG (H.), DUCLOUX (G.)
L'apexogramme : application à l'étude des cardiopathies mitrales.
Arch. Mal. Coeur 12, 1359, 1963.

-:-